

HANDLUNGSFÄHIGKEIT
NACH OFFENEN SCHÄDEL - HIRN - TRAUMEN

ELKE GUGGEMOS

1987

Disbui. München



Aus dem Institut für Rechtsmedizin der Universität München

Vorstand: Prof. Dr. W. Spann

Handlungsfähigkeit nach offenen Schädel-Hirn-Traumen

Dissertation

zum Erwerb des Doktorgrades der Medizin

an der Medizinischen Fakultät der

Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Elke Guggemos

aus

Dinkelscherben

Jahr

1987

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter: Prof. Dr. E. Liebhardt

Mitberichterstatter: Prof. Dr. W. Spann

Mitbetreuung durch den
promovierten Mitarbeiter: Dr. C. Baur

Dekan: Prof. Dr. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 8.10.1987

Inhaltsverzeichnis

1. Einleitung

1.1. Forensische Problematik	S. 3
1.2. Handlungsfähigkeit	S. 3
1.3. Offene Schädel-Hirn-Traumen	S. 8
1.4. Ziel der Arbeit	S. 12

2. Auswirkungen offener Schädel-Hirn-Traumen

2.1. Lokale Schädigungen	
2.1.1. Großhirn	
2.1.1.1. Entwicklung	S. 13
2.1.1.2. Frontallappen	S. 13
2.1.1.3. Temporallappen	S. 25
2.1.1.4. Parietallappen	S. 29
2.1.1.5. Occipitallappen	S. 32
2.1.2. Zwischenhirn	S. 34
2.1.3. Kleinhirn	S. 35
2.1.4. Hirnstamm	
2.1.4.1. Primäre traumatische Schädigung	S. 36
2.1.4.2. Sekundäre Schädigung durch intracraniellen Druckanstieg	S. 37
2.1.5. Intracranielle Hämatome	
2.1.5.1. Epidurales Hämatom	S. 39
2.1.5.2. Akutes subdurales Hämatom	S. 40
2.1.5.3. Intracerebrales Hämatom	S. 41
2.2. Allgemeinwirkung bei offenen Schädel-Hirn-Traumen	
2.2.1. Commotio cerebri	S. 42

3. Ergebnisse

3.1. Material und Methode	S. 43
3.2. Alter und Geschlecht	S. 45
3.3. Ursache der Verletzung	S. 46
3.4. Art und Lokalisation der Verletzungen	S. 49
3.5. Mortalität	S. 55
3.6. Neurologische Ausfälle	S. 63

3.7. Bewußtseinslage	S. 64
4. Diskussion	S. 87
5. Zusammenfassung	S. 98
6. Anhang	S. 99
7. Literaturverzeichnis	S. 191

1. Einleitung

1.1 Forensische Problematik

Die Frage nach der Handlungsfähigkeit eines Verletzten, besonders eines tödlich Verletzten begegnet von jeher lebhaftem Interesse von Seiten der Gerichtsmedizin. Sowohl bei Tötung durch dritte Hand als auch bei Suizid wird an den Sachverständigen nicht selten die Frage gestellt, ob anzunehmen sei, daß der Verletzte noch imstande gewesen sein könnte, diese oder jene Handlung auszuführen. Die richtige Beantwortung dieser Frage ist für die Rekonstruktion des Herganges einer Tat oft von entscheidender Bedeutung. Dies ist vorwiegend im Strafrecht der Fall, aber auch im Zivilrecht, zum Beispiel im Versicherungsrecht kann sich dieses Problem ergeben.

Daneben kann der Sachverständige auch vor das Problem gestellt sein, zu beurteilen, ob man Angaben, die ein Verletzter macht, besonders wenn er danach verstorben ist, werten kann, oder ob sein Bewußtsein bereits so getrübt war, daß diese Angaben keine Aussagekraft mehr besitzen. Ausschlaggebend ist immer die richtige Beurteilung der Bewußtseinslage des Verletzten.

1.2 Handlungsfähigkeit

Handlungsfähigkeit ist die Fähigkeit zum rechtswirksamen (d.h. Rechtsfolgen herbeiführenden) Handeln.

Sie gliedert sich auf in:

1. Die Fähigkeit zur Vornahme von Rechtsgeschäften (Geschäftsfähigkeit)
2. Die Fähigkeit zur Vornahme anderer Rechtshandlungen
3. Die Fähigkeit, sich verantwortlich zu machen (Deliktsfähigkeit)

Anders als die Rechtsfähigkeit ist die Handlungsfähigkeit keine notwendige Eigenschaft eines jeden Menschen. Sie setzt nämlich die natürliche Fähigkeit zur Willensbildung voraus und fehlt deshalb vielfach Kindern, Jugendlichen und Geisteskranken. Sofern nicht - wie zum Beispiel für Geschäfts- und Deliktsfähigkeit - gesetzliche Regeln eingreifen, kommt es darauf an, ob die für die Rechtshandlung notwendige Einsichts- und Beurteilungsfähigkeit gegeben ist.

Diese Definition der Handlungsfähigkeit aus Meyers Enzyklopädischem Lexikon (61) macht deutlich, daß die rechtliche Handlungsfähigkeit an ein gewisses Maß von Einsichts- und Steuerungsfähigkeit gebunden ist (53).

Einsichts- und Steuerungsfähigkeit:

Unter Einsichts- und Steuerungsfähigkeit versteht man die Fähigkeit, das Unrecht einer Tat einzusehen und nach dieser Einsicht zu handeln (54). Einsichts- und Steuerungsfähigkeit sind vor allem im Strafrecht bei der Beurteilung der Schuldfähigkeit von entscheidender Bedeutung, wobei die Einsichtsfähigkeit die intellektuelle Komponente, die Steuerungsfähigkeit die voluntative Komponente darstellt. Die Steuerungsfähigkeit setzt die Fähigkeit zur freien Willensbildung voraus. Im Gegensatz zur Handlungsunfähigkeit, bei der es nicht zu einer Handlung kommt, schließen Einsichts- und Steuerungsunfähigkeit ein Handeln keineswegs aus. Bei der Beurteilung der Einsichts- und Steuerungsfähigkeit muß der Sachverständige prüfen, ob der Täter beim Begehen der Tat in der Lage war, das Unrecht dieser Tat einzusehen und diese Unrechtseinsicht auf sein Handeln motivierend wirken zu lassen, das heißt die Anreize einer Tat und die ihr entgegenstehenden Hemmungsvorstellungen gegeneinander abzuwiegen und danach seinen Willensentschluß zu bilden.

Einsichts- und Steuerungsfähigkeit können durch Schwachsinn, psychische Störungen wie endogene und exogene Psychosen, Neurosen, Psychopathien und Triebstörungen und durch tiefgreifende Bewußtseinsstörungen, wie sie nach Hirnverletzungen, im Alkohol- und Drogenrausch oder unter Hypnose auftreten können, beeinträchtigt werden (14,54). Dabei ist zu berücksichtigen, daß diese Bewußtseinsstörungen nicht zu einer völligen Bewußtlosigkeit führen dürfen, da dadurch ein Handeln ausgeschlossen würde, jedoch so schwerwiegend sein müssen, daß es zu einem Verlust des Schuldbewußtseins kommt.

Neben den Rechtswissenschaftlern, die diese für die Rechtsprechung gültige Deutung der Begriffe "Handlungsfähigkeit" und "Einsichts- und Steuerungsfähigkeit" festlegen, haben auch gerichtsmedizinisch tätige Ärzte versucht, die "Handlungsfähigkeit" hinreichend zu erklären. Wir wollen uns in unserer Untersuchung hauptsächlich auf diese Erklärungen stützen. Kratter (46) und Rooks (84) verstehen unter Handlungsfähigkeit die Fähigkeit zu bewußtem, zielvollen und aktiven Handeln. Walcher (99) gibt zu bedenken, daß es verschiedene Grade der Handlungsfähigkeit gibt. Dies kommt auch in Strassmanns (96) Ausführungen zum Ausdruck, der erklärt, daß Handlungsfähigkeit nicht mit aufgehobenem Bewußtsein, also Bewußtlosigkeit, zu vereinbaren ist, wohl aber Handlungen bei getrübttem Bewußtsein möglich sind.

Es wird nämlich besonders von Militärärzten in Kriegszeiten immer wieder beschrieben, daß tödlich Verletzte oft noch gewisse Handlungen ausführen können, sie schreien, werfen Waffen weg oder stecken sie ein.

Solche Handlungen verlaufen an der Schwelle des Bewußtseins und sind nicht zielbewußt, es handelt sich um sogenannte

Automatismen (46,71). Dies sind Bewegungen, welche oft die Vollendung des Handlungsablaufes, der kurz vor der Verletzung als sogenannter Handlungsentwurf in der Vorstellungswelt des Betroffenen bestimmend war, darstellen (76).

Aus diesem Grund erscheint Petersohn (76) der Begriff der Handlungsfähigkeit als zu eng gefaßt. Er bezeichnet den Zustand, in dem der Verletzte noch zu bestimmten Bewegungen oder Verhaltensweisen in der Lage ist, als Aktionsfähigkeit und teilt diese in vier Stufen ein:

1. Befähigung zur reflektorischen Aktion; jenen noch in der Agonie möglichen Reaktionen fehlt eine höhere Koordination, sie laufen unabhängig vom Bewußtsein ab und erschöpfen sich rasch.
2. Möglichkeit zu Automatismen; hier handelt es sich im Gegensatz zu den reflektorischen Aktionen um zusammenhängende Bewegungen im Sinne der Fortsetzung eines bereits vor dem Eintritt der Bewußtlosigkeit oder der Agonie aktivierten Handlungsentwurfes.
3. Befähigung zu einer instinktiven situationsentsprechenden Reaktion wie sie in einem Dämmerzustand beobachtet wird.
4. Handlungsfähigkeit als ein vom Bewußtsein getragenes, einer Zielvorstellung entsprechendes Verhalten.

In Anlehnung daran nehmen auch Staak und König (93) eine Einteilung der verschiedenen Grade der Handlungsfähigkeit vor:

- I. Fähigkeit zu schwierigen, zielgerichteten und vom Bewußtsein getragenen Handlungen.
- II. Instinktive und situationsentsprechende Handlungen (z.B. Abwehrbewegungen).
- III. Bei Bewußtlosen ablaufende zusammenhängende und gleichförmige Bewegungsabläufe (z.B. Automatismen, Reflexabläufe).
- IV. Unzusammenhängende und schnell erschöpfbare Bewegungsabläufe (z.B. Streckkrämpfe).

Es gibt einige typische Situationen, in denen der Arzt nach der Handlungsfähigkeit eines Verletzten oder Toten gefragt wird (19).

1. Eine Person mit einer Verletzung:

In diesem Fall kann es wichtig sein, ob der Verletzte die Tatwaffe noch wegwerfen oder einstecken konnte oder ob er sich noch selbst vom Tat- oder Unfallort entfernen konnte.

2. Eine Person mit zwei oder mehr Verletzungen:

Hier ist es entscheidend zu wissen, ob der Verletzte noch in der Lage gewesen sein könnte, sich selbst nach der ersten Verletzung noch weitere beizubringen, um zwischen Selbstmord und Tötung unterscheiden zu können.

3. Zwei Personen, die sich gegenseitig verletzt haben:

In dieser Situation ist es wichtig, ob der eine den anderen zuerst verletzt hat und dieser dann in Notwehr gehandelt hat, oder aber ob der eine zuerst verletzt wurde und dann noch Gegenwehr leisten konnte und so den zweiten verletzt hat.

Als Hauptursache für Handlungsunfähigkeit nennen Walcher (99) Sellier (90) und Forster (17):

- a) Bewußtlosigkeit
- b) motorische Lähmung oder Schwäche
- c) Schock
- d) allgemeine Schwäche (Verbluten)

Ferner nennt Walcher (99) noch Blendung, Störung des Gleichgewichtsorgans, Erstickungsgefahr, schwerste Übelkeit mit Erbrechen sowie intensive Schmerzempfindung als mögliche Gründe für Handlungsunfähigkeit.

Da der Schwerpunkt unserer Untersuchung auf den ersten beiden Ursachen der Handlungsunfähigkeit liegt, möchte ich auf sie noch näher eingehen.

Bewußtlosigkeit:

Um die Ursachen für eine Bewußtseinsstörung zu verstehen, muß man zuerst wissen, welche Hirnzentren für das Zustandekommen eines normalen Bewußtseinszustandes verantwortlich sind.

Nachdem man ursprünglich angenommen hatte, daß die Großhirnrinde das zentrale Organ des Bewußtseins sei, zeigte sich im Rahmen der Encephalitisforschung, daß den zentralen Gehirngebieten, die auch für das animale Leben von wesentlicher Bedeutung sind, die führende Rolle für die Erhaltung des Lebens und des Bewußtseins zukommt. Küpper und Breslauer faßten die Bewußtlosigkeit als Herdsymptom auf, das nach Küppers Meinung durch Zerrungen und Pressungen am Boden des 3. Ventrikels, nach Ansicht Breslauer durch eine Schädigung in der Medulla oblongata hervorgerufen wird (22). Magoun fand bei Tieren einen dauernden Zustand der Bewußtlosigkeit nach Zerstörung des Tegmentums des Mesencephalons, besonders nach Zerstörung der Formatio reticularis. Er konnte nachweisen, daß die Formatio reticularis über Subthalamus, Hypothalamus und den ventromedialen Anteil des Thalamus Weckreize auf die Hirnrinde ausübt. Daneben

sind auch mediale Strukturen des Temporallappens und des Nucleus amygdalae in den Prozeß zur Aufrechterhaltung des Bewußtseins einbezogen. Entscheidend für die akute Bewußtseinsfunktion ist das Zusammenwirken von Cortex und subcorticalen Strukturen (12,97). Diese These unterstützen auch Ommaya, Corrao und Letcher (73), die bei ihren Versuchen an Affen feststellten, daß durch die Unterbrechung der Verbindungen zwischen der Formatio reticularis des rostralen Mesencephalons und der Hirnrinde Bewußtlosigkeit ausgelöst wurde. Die klinische Erfahrung, daß corticale Läsionen viel seltener als tiefgelegene Zerstörungen zu Bewußtlosigkeit führen, gründet sich darin, daß die für die Bewußtseinsfunktion notwendigen Strukturen im Hirnstamm eng begrenzt angeordnet sind, während im Bereich der Großhirnhemisphären eine diffusere Anordnung vorliegt (12,97).

Eine Bewußtseinsstörung kann durch eine direkte Läsion dieser Gebiete, durch indirekte Schädigung auf Grund der Allgemeinwirkung der auf den Schädel einwirkenden Kraft, als Ausdruck einer Hirnerschütterung, oder durch Hirndrucksteigerung, die sich bei Verletzung größerer Gefäße, z.B. der Arteria corporis callosi, basilaris oder fossae Sylvii, akut entwickeln kann, ausgelöst werden.

Goroncy (22) betonte, daß eine Bewußtlosigkeit, wenn sie im Rahmen einer Commotio cerebri auftritt, was sehr häufig der Fall ist, ohne pathologisch-anatomisches Korrelat bleiben kann. Folglich versuchte man, andere Nachweise für eine Bewußtlosigkeit zu finden. Walcher (99) vertrat die Überzeugung, daß der Nachweis von verschlucktem Blut im Magen bei bestehender Blutung in den Nasenrachenraum mit großer Wahrscheinlichkeit für erhaltenes oder für kurze Zeit wiedergekehrtes Bewußtsein spricht, während reine Blutaspersion auf sofort einsetzende Bewußtlosigkeit hinweist. Strassmann (96) konnte Walchers Regel widerlegen, er fand auch bei sicher sofort Bewußtlosen verschlucktes Blut; und auch Meixner (60) gab zu bedenken, daß Schlucken schon in einem Zustand möglich sein kann, der vom Bewußtsein weit entfernt ist. Da es keinen sicheren Beweis für eine Bewußtlosigkeit gibt, ist man auf die Aussagen von Zeugen oder die Deutung von Spuren am Unfall- oder Tatort angewiesen.

Motorische Lähmung:

Eine motorische Lähmung findet man nach Zerstörung der motorischen Zentren des Gehirns, dazu gehören die Präzentralregion des Frontallappens, die Capsula interna und die Hirnschenkel, sowie bei Läsionen im weiteren Verlauf der Pyramidenbahnen.

1.3 Offene Schädel-Hirn-Traumen

Die Handlungsfähigkeit nach Schädel-Hirn-Traumen ist von besonderem forensischen Interesse. Der Grund dafür ist, daß bei tödlichen Auseinandersetzungen und auch bei Suiziden der Kopf eine der am häufigsten betroffenen Körperregionen darstellt, und daß gerade bei Kopfverletzungen von Laien irrtümlich angenommen wird, daß der Verletzte sofort das Bewußtsein verloren haben muß, da das Gehirn das Steuerungszentrum aller wichtigen Körperfunktionen darstellt. So wird häufig angezweifelt, daß jemand, der mit zwei Kopfschußverletzungen aufgefunden wird, noch imstande gewesen sein kann, sich den zweiten Schuß beizubringen und demzufolge vermutet, daß noch eine andere Person am Geschehen beteiligt gewesen sein mußte. Diese Folgerung muß durchaus nicht immer zutreffen, da auch nach schweren Hirnverletzungen die Handlungsfähigkeit nicht ausgeschlossen werden kann, sofern nicht gerade lebenswichtige Gehirnzentren wie z.B. Atem- oder Gefäßzentrum zerstört sind.

Dies trifft insbesondere für offene Schädel-Hirn-Traumen zu, da hier im Gegensatz zu den gedeckten Schädel-Hirn-Verletzungen, bei denen das Gehirn häufig diffus geschädigt wird, meist die lokale Schädigung im Vordergrund steht (4), und deshalb eine Bewußtseinsstörung häufig erst durch den allmählich ansteigenden Hirndruck entsteht. Dieser Hirndruckanstieg entwickelt sich langsamer als bei gedeckten Schädel-Hirn-Traumen, da das Gehirn auf Grund der Eröffnung der Schädeldecke eine größere Ausdehnungsmöglichkeit hat (77).

Eine offene Schädel-Hirn-Verletzung ist charakterisiert durch eine Verbindung zwischen Durainnenraum und Außenwelt, das heißt, es ist im Bereich der Kalotte eine lokal zusammengehörige Verletzung von Haut, Knochen und Dura erforderlich, im Schädelbasisbereich bedingt bereits die Durazerreißung unter der Fraktur einer pneumatisierten Höhle auch ohne Hautläsion eine Kommunikation zwischen Durainnenraum und Außenwelt (48). Die Hirnverletzung entsteht hier fast ausschließlich im Bereich der primären Gewalteinwirkung, während sich bei gedeckten Hirnverletzungen die Läsion vorwiegend auf der dem Stoß entgegengesetzten Seite findet (36). Der Grund dafür dürfte in den unterschiedlichen Verletzungsmechanismen zu suchen sein. Während der überwiegende Teil der offenen Schädel-Hirn-Traumen durch äußerlich relativ umschriebene Gewalteinwirkungen verursacht wird, sind gedeckte Schädel-Hirn-Verletzungen fast immer Folgen von Gewalteinwirkungen auf größere Flächen des Schädels. Gedeckte Schädel-Hirn-Verletzungen entstehen häufig durch Akzelerations-, Translations- oder Rotationstraumen; dabei werden Relativbewegungen zwischen Schädel und Gehirn hervorgerufen, und es treten Scher- und Zugkräfte im Schädelinnern

auf, die zu diffusen zentralgelegenen Läsionen des Gehirns führen (36). Bei offenen Hirnverletzungen ist die Gewalteinwirkung am Gehirn häufig so begrenzt, daß Allgemeinsymptome wie Bewußtlosigkeit, Amnesie und vegetative Symptome, die durch zentrale Schädigungen hervorgerufen werden, häufig fehlen (48) und lokale Ausfälle dominieren. Eine ähnliche Symptomatik läßt sich bei solchen gedeckten Impressionstraumen beobachten, die ebenfalls durch lokalisierte Gewalteinwirkungen entstanden sind (36).

Offene Impressionsfrakturen:

Eine Schädelfraktur wird als Impressionsfraktur bezeichnet, wenn die Tabula externa des frakturierten Knochenstückes unterhalb des Niveaus der Tabula interna des umgebenden Schädelknochens liegt (3). An Hand der Form der Impressionsfraktur läßt sich häufig die Art des einwirkenden Gegenstandes erkennen. Durch die imprimierten Knochenteile können Hirnverletzungen entstehen, bei denen es sich häufig nur um oberflächliche Kontusionen handelt, so daß oft nur fokale Symptome hervorgerufen werden und in vielen Fällen eine Bewußtseinsstörung ausbleibt (37,62).

Hiebwunden:

Hiebwunden gehören zu den selteneren Schädelverletzungen. Adler unterscheidet reine und gequetschte Hiebwunden. Bei den reinen Hiebwunden, die meist von der Schneide einer Axt stammen, sind die Wundflächen vollkommen glatt ohne jede Quetschung, im darunterliegenden Schädelknochen findet man Fissuren und Frakturen, liegt eine Verletzung des Gehirns vor, so finden sich glatte Wundränder. Die gequetschten Hiebwunden, die häufig vom Axtrücken stammen, haben zertrümmerte, blutig durchtränkte Wandungen, in die Hirnhäute und in das Gehirn finden sich häufig Knochensplitter eingetrieben, die von der durch den Hieb gesplitterten Vitrea abgesprengt wurden.

Hirnerschütterung fehlt in der Regel bei reinen Hiebwunden, während sie bei gequetschten meist, jedoch nicht immer, auftritt (1):

Stichverletzungen:

Stichverletzungen des Gehirns sind schon deshalb selten, weil der relativ dicke Schädelknochen einen solchen Schutz bietet, daß es in der Regel nur zu Verletzungen der Kopfschwarte kommt. Spitze Gegenstände können jedoch an einigen Stellen, an denen der Schädelknochen dünner ist, wie z.B. durch die Temporalregion oder durch die Orbitawände, das Foramen opticum, durch die Nase oder durch die vordere Schädelgrube ins Gehirn eindringen. Häufiger sieht man Stichverletzungen des Gehirns bei Kindern, da bei ihnen auf Grund der noch nicht geschlossenen



Schädelnähte, der offenen Fontanellen und der im Ganzen dünneren Schädelknochen das Gehirn weniger geschützt ist als bei Erwachsenen (1,3,62,98).

Das Stichwerkzeug dringt mit relativ geringer Geschwindigkeit in das Gehirn ein und hinterläßt einen Stichkanal mit unterschiedlich ausgeprägter Kontusion des Hirngewebes. Beim Durchtritt durch den Schädelknochen werden Teile abgesplittert und in das den Stichkanal umgebende Hirngewebe eingesprengt. Diese Knochensplitter finden sich auch in einiger Entfernung vom Stichkanal und rufen eine größere Schädigung des Gehirns hervor als das Stichwerkzeug selbst (98). Wegen der kleinen Angriffsfläche des Stichwerkzeuges am Schädel treten in der Regel nur Ausfälle der verletzten Hirngebiete auf, eine Hirnerschütterung fehlt häufig (1,3,62,98). Da jedoch häufig Gefäße verletzt werden und größere Blutungen entstehen, kann sich durch den ansteigenden Hirndruck nach einiger Zeit eine Bewußtseinsstörung entwickeln (1,98).

Schußverletzungen:

Das Ausmaß der Hirnschädigung bei Schußverletzungen ist abhängig von der direkten mechanischen Verletzung des Gehirns, der Hirnerschütterung und der Seitenstoßkraft des Projektils. Für das Auftreten einer Hirnerschütterung und das Ausmaß der Seitenstoßkraft ist die Durchschlagkraft des Projektils von entscheidender Bedeutung. Die Durchschlagkraft wird bestimmt von der Auftreffenergie, der Geschoßkopfform, dem GeschoßQuerschnitt und der Härte des Geschoßkopfes (50). Hirnschädigungen von großem Ausmaß sind demzufolge bei großkalibrigen Geschossen und bei Geschossen mit hoher Rasanz zu erwarten. Damit ist verständlich, daß ein wesentlicher Unterschied zwischen Schußverletzungen in Kriegs- und Friedenszeiten besteht. Kriegsverletzungen werden nämlich fast ausschließlich durch Projektile mit extrem hoher Rasanz aus weitreichenden Infanterie- und Maschinengewehren sowie durch Splitterverletzungen durch großkalibrige Geschosse wie Splitter von Bomben, Minen und Granaten verursacht. In Friedenszeiten dagegen finden überwiegend kleinkalibrige Faustfeuerwaffen mit geringer Rasanz Anwendung (3,11,32,50,62,80,90). Byrnes (11) schließt daraus, daß bei Kriegsverletzungen fast immer ausgedehnte Hirnschädigungen auftreten, so daß sofort eine Bewußtlosigkeit eintritt. Im Gegensatz dazu stehen die relativ häufigen Schilderungen in Kriegsberichten, daß Verwundete mit Kopfschußverletzungen noch längere Zeit bei Bewußtsein waren und sogar noch weitere Strecken zurücklegen konnten. Dies könnte darauf zurückzuführen sein, daß es sich bei Kriegsverletzungen um Fernschüsse handelt, und bei extrem weiter Entfernung die kinetische Energie des Projektils beim Auftreffen auf den Schädel so abgeschwächt ist, daß die Durchschlagkraft nur noch gering ist. Außerdem ist zu bedenken, daß die Seitenstoßkraft zwar überwiegend von der Durchschlagkraft des Projektils, daneben aber auch vom Durch-

messer der durchbohrten Substanz abhängig ist. Schüsse durch große Hirndurchmesser haben als Folge der Seitenstoßkraft stärkere Sprengwirkung als kurze Hirndurchschüsse (22). Außerdem ist bei sagittalen Kopfschüssen die Wahrscheinlichkeit größer, daß lebenswichtige Hirnzentren verletzt werden und somit sofortige Handlungsunfähigkeit eintritt (90,91). Beim Eindringen des Projektils in das Gehirn entsteht als Folge der Seitenstoßkraft um das Geschoß eine temporäre Höhle. Diese ist die Ursache eines sofort einsetzenden hochgradigen intracraniellen Überdrucks, der zu Sprengungen entlang der Nahtlinien, zu Frakturen und zu Hirnsubstanzschädigungen führt. Ist die Seitenstoßkraft groß genug, kann der durch sie hervorgerufene Druckanstieg eine funktionelle Hirnstammschädigung im Bereich des Pons und eine Läsion des Hypothalamus bewirken, die klinisch in Bewußtlosigkeit, Bradykardie und Blutdruckabfall mit Verminderung der cerebralen Perfusion manifest werden. Der temporären Höhle folgt die permanente Höhle, die aus dem eigentlichen Schußkanal und der umgebenden Zone der Gewebszerreißung besteht, demnach größer als der Geschoßquerschnitt ist (3,50).

Neben den Auswirkungen der Seitenstoßkraft ist auch das Auftreten einer Hirnerschütterung für die Bewußtseinslage von entscheidender Bedeutung.

Ob es zu einer *Commotio cerebri* kommt, hängt von der Art des Projektils und seiner Rasananz ab. Analog der Beobachtungen, daß vorzugsweise stumpfe Gegenstände geeignet sind, eine Hirnerschütterung hervorzurufen, hat sich auch gezeigt, daß je größer das Kaliber eines Geschosses ist, desto größer auch die Commotionswirkung ist. Im Gegensatz zur Seitenstoßkraft ist die Commotionswirkung um so größer, je geringer die Rasananz des Projektils ist (22).

Steckschüsse sind im allgemeinen günstiger zu bewerten, da es sich dabei meist um Projektile mit geringerer Durchschlagskraft handelt als bei Durchschüssen (50).

Eine Sonderform der Schußverletzungen stellen die Bolzenschußverletzungen dar. Diese entstehen entweder durch die zum Töten von Schlachtvieh verwendeten Bolzenschußapparate oder durch Mauerschußgeräte, die im Baugewerbe verwendet werden, um Bolzen in Betonwände zu schießen. Bei den von Metzgern verwendeten Bolzenschußapparaten wird ein etwa 10 cm langer Stahlbolzen herausgetrieben, der Schußapparat wird dabei dicht auf den Schädel aufgesetzt. Dadurch wird ein rundes Knochenstück aus dem Schädelknochen ausgestanzt und vom Bolzen mit großer Wucht in das Gehirn geschleudert. Das Knochenfragment dringt dabei oft tiefer ein, als der Länge des Schlagbolzens entspricht. Dadurch entstehen in der Regel so schwere Gehirnverletzungen, daß sofort Bewußtlosigkeit eintritt. Bei fehlerhafter Handhabung des Bolzenschußapparates, das heißt, wenn er nicht dicht auf den Schädel aufgesetzt wird, kann die Hirnläsion geringer sein und eine Bewußtseinsstörung ausbleiben. Verletzungen durch

derartige Bolzenschußapparate entstehen meist in suizidaler Absicht (21,25,33,92,95).

Verletzungen durch Mauerschußgeräte dagegen entstehen vorwiegend durch Arbeitsunfälle, dadurch daß ein Bolzen von der Betonwand abprallt und mit verminderter kinetischer Energie auf den Schädel auftrifft. Im Gehirn vermag der Bolzen auf Grund seiner geringen Durchschlagkraft oft nur umschriebene Läsionen hervorzurufen, so daß keine Bewußtseinstörung auftritt (10,33,70).

1.4 Ziel der Arbeit

Es bereitet erhebliche Schwierigkeiten, die Handlungsfähigkeit im Einzelfall festzustellen, da keine objektiven Laboruntersuchungen zur Verfügung stehen.

Walcher (99) hat zwar versucht, vom Mangel an verschlucktem Blut bei bestehender Blutung in den Nasenrachenraum und Aspiration von Blut auf eine ununterbrochene Bewußtlosigkeit zu schließen, Strassmann (96) konnte diese These jedoch widerlegen. Auch Meixner (60) lehnte es ab, von dem Nachweis verschluckten Blutes auf Handlungsfähigkeit zu schließen, da Schlucken bereits in einem Zustand möglich ist, der weit von Bewußtsein und Handlungsfähigkeit entfernt ist.

So greift man immer wieder auf Vergleiche mit der Literatur zurück, wo es jedoch meist nur Beschreibungen von Einzelfällen und kaum systematische Untersuchungen gibt.

Da der gerichtsmedizinisch tätige Arzt in der Regel nur mit tödlichen Verletzungen zu tun hat, entsteht hier eine Lücke im Erfahrungsschatz, die sich nachteilig auf die Qualität der postmortalen Begutachtung auswirken kann.

Auf Grund dieser Überlegungen erschien uns die Auswertung von klinischen Fällen, die ohne besondere forensische Problematik waren, sinnvoll. Ziel dieser Arbeit ist es, eine Korrelation zwischen den lokalen Hirnschädigungen, die bei offenen Schädel-Hirn-Traumen im Vordergrund stehen, und den verschiedenen Graden der Handlungsfähigkeit herzustellen und mit den in der Literatur beschriebenen Fällen, die überwiegend eine forensische Problematik besaßen, zu vergleichen.

2. Auswirkungen offener Schädel- Hirn-Traumen

2.1 Lokale Schädigungen

2.1.1. Großhirn

2.1.1.1. Entwicklung

Die beiden Großhirnhemisphären entwickelten sich erst sehr spät aus dem Telencephalon, das aus Palaeopallium, Striatum, Archipallium und Neopallium bestand. Die beiden phylogenetisch alten Hemisphärenbestandteile Palaeopallium, aus dem Bulbus und Tractus olfactorius entstanden, und Archipallium, aus dem die an der basalen, medialen Fläche des Temporallappens gelegene Hippocampusformation entstand, wurden im Verlauf der Evolution vom Neopallium überwachsen und in die Tiefe abgedrängt. Aus diesem jüngsten Bestandteil bildeten sich dann die Hirnlappen, Lobus frontalis, Lobus temporalis, Lobus parietalis und Lobus occipitalis. Zwischen den beiden Hemisphären liegt jetzt das zu den alten Hirnbestandteilen gehörende Zwischenhirn mit Thalamus, Globus pallidus und Hypothalamus, lateral davon, in der Tiefe der Hemisphären, das Corpus striatum mit Putamen und Nucleus caudatus (39).

Bereits an der späten phylogenetischen Entwicklung der beiden Großhirnhemisphären läßt sich erkennen, daß diese Teile des Gehirns für das Erhalten der vitalen Funktionen nicht unbedingt notwendig sind. Dies zeigt sich auch darin, daß Schädigungen in diesem Bereich wie Tumoren, Gefäßprozesse oder Traumen oft völlig symptomlos bleiben können. Besonders in der Tumorforschung konnte man immer wieder beobachten, daß sich erst nach jahrelangem Tumorwachstum die ersten Symptome bemerkbar machten.

2.1.1.2. Frontallappen

Der Lobus frontalis umfaßt die Präzentralregion mit den motorischen Rindenarealen 4,6 und 8, den Konvexitätsanteil der Präfrontalregion mit den Rindenfeldern 9,10 und 44 (Broca-Sprachregion) und den orbitalen Anteil der Präfrontalregion mit den Rindenarealen 11,25 und 47 (13).

An dieser funktionellen Gliederung läßt sich erkennen, daß bei Schädigungen der verschiedenen Bereiche des Frontallappens unterschiedliche Ausfälle zu erwarten sind.

Syndrom der Präzentralregion:

Eine Läsion in diesem Gebiet führt zu schlaffen oder spastischen Mono- oder Hemiparesen auf der kontralateralen Körperseite, zu unwillkürlichen Blickwendungen der Augen, zu fokalen motorischen Jackson-Anfällen oder Adversivanfällen mit Augen-,

Kopf- und Rumpfdrehung nach der kontralateralen Seite, die in generalisierte tonisch-klonische Krämpfe übergehen können. Liegt die Schädigung im Bereich der Mantelkante, kommt es zu einer spastischen distal betonten Paraparese der unteren Extremität mit oder ohne Sensibilitätsstörungen (13).

Frontales Konvexitätssyndrom:

Hierzu gehört vor allem eine allgemeine Antriebsstörung mit einem Mangel an spontaner motorischer Regsamkeit und einer Antriebsminderung im Denken und in der Willensbildung. Liegt die Läsion am Fuß der 3. Frontalwindung, tritt eine motorische Broca-Aphasie auf (13).

Orbitalhirnsyndrom:

Hierzu gehören Störungen der Affektivität und des Gemütes, sowie das Auftreten einer Anosmie (13).

Bei der Betrachtung dieser Syndrome wird deutlich, daß bei Verletzungen des Frontallappens die Handlungsfähigkeit erhalten bleiben kann, da sie nicht zu einer Bewußtseinsstörung führen müssen, und eine Lähmung der Extremitäten nur bei Beteiligung der motorischen Rindenfelder auftritt, was besonders bei den häufigen fronto-basalen Traumen meist nicht der Fall ist. Dies zeigt sich auch an den Fallbeschreibungen, die man in der Literatur findet.

Barz (2) berichtet über einen Suizid mit zwei Kopfschüssen. Ein 40 jähriger Mann wurde am Morgen tot in seinem Schlafzimmer, quer über dem Bett liegend, gefunden. Die erste Untersuchung ergab zwei Einschüsse an der rechten Schläfe, einen Ausschuß an der linken Schläfe, den zweiten Ausschuß hinter dem linken Ohr. Auf Grund der Spuren am Tatort und des Sektionsbefundes konnte man folgenden Tathergang rekonstruieren: Der Verstorbene hatte auf dem Rand des Bettes gesessen, nach Abgabe des ersten Schusses sank er auf das Kopfkissen, wo er, wie die Ausdehnung des Blutflecks zeigte, einige Zeit liegen blieb. Dieser Schuß hatte die Frakturen beider Orbitadächer, die Aussprengung der Siebbeinplatte und basale Stirnhirnkontusionen bewirkt. Trotz dieser Verletzungen konnte der Mann nach kurzer Zeit wieder aufstehen und sich den zweiten Schuß beibringen, der dann beide Großhirnhemisphären zerfetzte und den Tod herbeiführte.

Fryc und Krompecher (19) berichten von einem Selbstmord mit drei Kopfschüssen. Die Leiche eines 28 jährigen Mannes wurde auf dem Dachboden seines Hauses gefunden. Der Arzt, der den Tod feststellte, teilte der Polizei mit, daß es sich mit Sicherheit um Mord handle, da der Kopf drei Einschüsse aufwies; ein Einschuß unter dem Kinn und zwei im Bereich des

rechten Auges. Ein Ausschuß fand sich im Stirnbein, zwei im linken Schläfenbein. Auf Grund der Spuren im Haus des Toten und da kein Hinweis auf die Anwesenheit einer anderen Person vorlag, kam die Polizei zu dem Schluß, daß es sich um Selbstmord handeln müsse. Dies wurde auch durch den Sektionsbefund unterstützt. Bei dem Schuß unter das Kinn, den der Mann in seiner Wohnung abgegeben hatte, folgte die Kugel der Mittellinie durch die Mund- und Nasenhöhle, durchschlug die Schädelbasis, ging mitten zwischen den beiden Großhirnhemisphären durch, ohne diese zu verletzen, und trat am Stirnbein aus. Danach war er noch in der Lage, einen Abschiedsbrief zu schreiben und auf den Dachboden zu gehen, wo man auch das Militärgewehr fand, aus dem alle drei Schüsse abgegeben wurden. Dort lud er die Waffe wieder und gab die beiden Schüsse in das rechte Auge ab. Diese beiden Schußkanäle verliefen parallel durch die Augenhöhle in die Schädelhöhle; dort durchquerten die Kugeln den rechten Frontal- und den linken Parietallappen und traten durch das linke Scheitelbein wieder aus. Der Mann war also trotz Verletzung von Frontal- und Parietallappen noch fähig, einen weiteren Schuß abzugeben.

Von Hofmann (30) berichtet von einem Mann, der auf dem Fußboden sitzend mit einer Wunde über dem rechten Ohr gefunden wurde. Er sagte, er habe sich beim Fall auf die Sofaecke verletzt. Noch am selben Tag trat Bewußtlosigkeit ein, am nächsten Tag starb er. Die Sektion ergab einen Schußkanal durch den Frontallappen, der die Spitze des rechten Vorderhorns eröffnete und das vordere Ende des rechten Striatums streifte. Man vermutete, daß auf Grund des großkalibrigen Projektils (11 mm Revolverkugel) eine kurzdauernde Bewußtlosigkeit eingetreten war, die aber bald wieder verschwunden war.

Puppe (79) berichtet von einem Mann, der sich in suizidaler Absicht in den Kopf schoß, danach ging er zum Fenster und stürzte sich hinaus. Bei der Sektion fand sich der Einschuß oberhalb des rechten Jochbeinfortsatzes, das rechte Orbitadach war zertrümmert. Das 7 mm Spitzgeschoß lag eingekeilt und deformiert an der rechten Seite der Crista galli, harte und weiche Hirnhaut über dem Projektil waren zerrissen, die Hirnrinde in talergroßem Umfang kontusioniert.

Klages (43) berichtet von einem Kopfschuß mit Kleinkalibergewehr in suizidaler Absicht. Die kreisrunde ca. 5 mm große Einschußwunde mit glatt begrenztem, erbsgroßen Knochendefekt fand sich an der rechten Schläfenschuppe, der Ausschuß mit einem fünfmarkstückgroßen, polycyclisch begrenzten Knochendefekt links temporobasal. Bei der Operation zeigten sich Kontusionen an der Unterseite des linken Frontallappens und am linken Temporalpol. Der Patient war bei der Aufnahme ansprechbar und voll orientiert, konnte jedoch keine Angaben

zum Hergang und zur Vorgeschichte machen, gab jedoch Selbstmordabsichten zu. Außer einer schweren Sehnervenschädigung zeigten sich keine cerebralen Ausfälle.

Klages (43) berichtet von einem weiteren Selbstmordversuch durch Pistolenschuß in die rechte vordere Schläfengegend. Der Patient berichtete, er sei nicht bewußtlos gewesen, habe jedoch sofort eine Lähmung der linken Körperseite bemerkt. Bei der Untersuchung fand sich neben der Hemiparese der linken Körperseite eine zentrale Facialisparesie links. Die Röntgenbilder zeigten an der vorderen und unteren Begrenzung des Scheitels einen andeutungsweise erkennbaren kleinen Knochendefekt, etwas oberhalb und dorsal des Balkens den Schatten des Projektils. Auf Grund der neurologischen Ausfallsymptomatik diagnostizierte Klages die ungefähre Lage der Gehirnverletzung in den vorderen Scheitelmittelhirnbereich rechts. Im Verlauf der Behandlung bildeten sich die Paresen zurück, bei späteren Nachuntersuchungen fiel jedoch eine Wesensveränderung mit Neigung zur Witzelsucht auf.

Kratter (46) berichtet von einem Pferdeknecht, der einige Stunden nach einer Rauferei tot aufgefunden wurde. Bei der Sektion fand sich ein umschriebener Biegungsbruch über den Zentralwindungen in der Gegend des linken Scheitelhockers mit Kontusion der darunter liegenden Rindenfelder und ein umfangreiches epidurales Hämatom mit starker Abplattung und Verschiebung der linken Großhirnhemisphäre. Zeugen berichteten, daß der Verstorbene, nachdem er mit einem eisernen Setznagel, das ist ein bis zu 40 cm langes rundes Eisenstück, einen Schlag auf den Kopf erhalten habe, gerufen habe: "Jetzt hat mir der Lump den Arm abgeschlagen". Dabei hing der rechte Arm schlaff herunter, das rechte Bein schleifte. Er hat noch klar gesprochen und trotz der halbseitigen Lähmung zielsichere Bewegungen ausgeführt. Danach hatte er sich im Stall verkrochen, wo er am nächsten Morgen tot aufgefunden wurde. Der Tod trat durch Hirndruck ein.

Leschmann (55) berichtet von einem Gastwirt, der sich mit dem Gewehr in die rechte Schläfe schoß. Danach stellte er das Gewehr wieder in den Schrank und setzte sich aufs Bett, wo er von seiner Frau bleich und zitternd mit einer blutenden Wunde an der Schläfe gefunden wurde. Die beiden beschlossen, die Sache geheim zu halten, sie verschlossen die Wunde mit einem Pflaster, und der Gastwirt legte sich für einige Stunden ins Bett, danach ging er wieder seinen üblichen Geschäften nach. Erst am zweiten Tag nach der Verletzung holte er den Arzt, am dritten Tag ging er ins Krankenhaus. Dort zeigte die Stereoskopaufnahme das Geschoß im Schädelinneren auf der Gegenseite. Im Krankenhaus war er frisch, ruhig und gesprächig. Am Abend desselben Tages wurde auf Grund aufgetretener Hirndruckscheinungen eine Trepanation des Einschusses vorgenommen, wobei sich jauchige Flüssigkeit und Hirnmasse entleerte.

Im Verlauf der Heilung traten aphasische Erscheinungen und Witzelsucht auf. Er konnte ohne neurologische Ausfallerscheinungen entlassen werden.

Mayer-Simmern (59) berichtet über eine Stichverletzung des Großhirns. Ein 13-jähriger Junge war durch einen Messerstich verletzt worden. Er blieb bei Bewußtsein, sagte, ihm habe jemand auf den Kopf geschlagen und verlangte nach einem Arzt. Dieser fand bei der Untersuchung eine Wunde auf der rechten Seite des Schädels, deren Lage der vorderen Zentralwindung entsprach, und eine schlaffe Hemiparese der linken Körperseite sowie eine Facialisparesie links. Außerdem zeigte sich eine Erinnerungsstörung. Bei der ersten Vernehmung, die einen Monat nach der Verletzung stattfand, bezeichnete der Junge einen der ihm gegenübergestellten Männer als Täter. Bei der Gerichtsverhandlung, die vier Monate später stattfand, widerrief der Junge diese Aussage. Er behauptete, daß er sich damals geirrt habe, und daß er sich jetzt genau erinnern könne, daß ein anderer Mann der Täter gewesen sei. Auf Grund dieser widersprüchlichen Aussagen konnte zwar keiner der beiden Männer verurteilt werden, zumal auch die Angaben der Zeugen nicht einheitlich waren, Mayer-Simmern ist jedoch der Ansicht, daß die zweite Aussage richtig gewesen sei, was auch durch einen Zeugen, der ihm glaubwürdig erschien, bestätigt wurde.

Küttner (51) berichtet von einem Engländer, der durch den Stirnappen geschossen wurde und noch 300 m zur Ambulanz ging, wo er das Bewußtsein verlor. Ein anderer irrte mit einem Schädelschuß delirierend 4 Stunden lang auf dem Schlachtfeld herum, bei dem man, als er näher kam, den Gehirnbrei aus einem Muserausschuß aus der Stirn hervorquellen sah.

Mueller (63) berichtet von zwei Fällen von Stirnhirnverletzungen durch Schüsse. Im ersten Fall irrte der Verletzte nach Abgabe des Schusses im Wald umher und wurde angetroffen, als er versuchte, auf einen Baum zu klettern. Im zweiten Fall hatte der Verletzte vor Eintritt der Bewußtlosigkeit die Flobertpatronen, es handelte sich um einen Flobertschuß, und auch die abgeschossene Patronenhülse aus der Waffe wie Soldaten im Sand aufgestellt und spielerisch Marschbewegungen vorgenommen.

Rooks (84) berichtet über einen Polizeibeamten, der sich in suizidaler Absicht mit einer Browning 7,65 mm in die rechte Schläfe geschossen hatte. Er ging danach einige hundert Meter zu Fuß zurück ins Polizeirevier, behauptete dort, es habe ihn jemand geschlagen, gab dann aber doch den Selbstmordversuch zu. Er zeigte keinerlei Anzeichen einer Bewußtseinsstörung, sondern unterhielt sich ganz normal mit seinen Kollegen. Auch bei der Aufnahme im Krankenhaus, zeigten sich keine cerebralen Symptome, erst zwei Tage später ver-

schlechterte sich sein Zustand und er starb am sechsten Tag nach der Verwundung. Die Sektion ergab multiple Frakturen des Stirnknöchens im Bereich der Einschuß- und Ausschußstelle, sowie Frakturen des rechten Orbitadaches bis in die Lamina cribrosa reichend. Der Schußkanal ging durch beide Frontallappen und reichte hinten bis an die Vorderhörner der beiden Seitenventrikel. Als Todesursache fand sich eine eitrige Meningitis, die vom Schußkanal ausgegangen war.

Strassmann (96) berichtet über einen Mann, der mit zwei Nahschüssen im Wald tot aufgefunden wurde. Der eine Schuß ging durch die Stirnmitte, das Geschoß fand sich in der Keilbeinhöhle. Der zweite tödliche Schuß ging von der rechten Schläfe quer durch das Gehirn durch das linke Schläfenbein.

Weimann (100) berichtet über einen 33 jährigen Arbeiter, der zuerst seine Eltern erschoss und dann sich selbst eine Kugel aus einer Browningpistole in die rechte Schläfe schoß. Er gab später an, daß er nach dem Schuß nicht die geringsten nachteiligen Folgen verspürte. Nachdem er die Wunden gewaschen hatte, legte er sich auf das Bett, um den Tod zu erwarten. Dort fand ihn der Landjäger. Bei der Vernehmung antwortete er geordnet und gab die Tat zu. Dann ging er mit den Landjägern über 2 km weit ohne die geringsten Beschwerden zu äußern ins Gefängnis. Auch in der Folgezeit zeigten sich keine cerebralen Symptome, allerdings entleerten sich aus der Ausschußwunde Gehirnteile und Knochensplinter. Im weiteren Verlauf erfolgte eine komplikationslose Heilung. Der Gefängnisarzt hatte den Kopfschuß als Konturschuß aufgefaßt und so das völlige Fehlen von cerebralen Symptomen zu erklären versucht. Danach hätte die Kugel nach ihrem Eintritt in den Schädel an der rechten Schläfe zwischen der Innenfläche des knöchernen Schädeldachs und der harten Hirnhaut bis zur gegenüberliegenden Schläfe entlanggeglitten und dort aus dem Schädel herausgetreten sein müssen. Weimann ist jedoch der Meinung, daß diese Deutung schon auf Grund der Entleerung von Hirndetritus unwahrscheinlich sei, daß das Geschoß vielmehr ziemlich weit vorne, ohne die Vorderhörner der Seitenventrikel zu verletzen, in querer Richtung beide Frontallappen durchsetzt hat.

Stöwsand (95) berichtet von einer transorbitalen Stichverletzung der Stirnhirnbasis bei einer 22 jährigen Patientin. Sie war gestürzt und mit dem Gesicht in die Autoantenne eines PKW gefallen. Es traten keine cerebralen Symptome auf, die Heilung erfolgte komplikationslos.

Außerdem berichtet er über eine Patientin, die bei einem Überfall eine Stichverletzung des Frontallappens erlitt. Der Täter stach ihr ein Messer bis zum Heft in die linke Augenhöhle. Sie war nicht bewußtlos, zeigte jedoch eine schlaffe Halbseitenlähmung rechts und eine motorische Aphasie. Die Röntgenuntersuchung zeigte, daß die Messerklinge in

der Sagittalebene schräg durch das Orbitadach und die linke Stirnhirnbasis bis in das Marklager des Frontallappens eingedrungen war. Nach Lage des Messers wurde auch eine Eröffnung des Seitenventrikels und eine Verletzung der Stammganglien angenommen. Als Dauerfolge blieb eine Wesensänderung.

Köhler und Tzonos (45) berichteten über einen 7-jährigen Patienten, der beim Spielen von einem Moniereisen am Kopf getroffen wurde. Der Stahlspieß drang links frontal in den Schädel ein. Das Kind zeigte keine neurologischen Ausfälle. Bei der Operation fand sich eine kirschgroße Hirnverletzung links frontal. Die Heilung verlief ohne Komplikationen.

Krauland (47) berichtet über einen Selbstmörder, der sich aus einem Infanteriegewehr mit unter dem Kinn angesetzter Mündung einen Schuß beibrachte, der Ausschuß lag in der Mitte der Stirn. Seine Frau fand ihn drei Stunden später vor dem Waschtisch sitzend, den Kopf über die Waschschüssel gebeugt und aus Kopfwunden blutend. Er gab unartikulierte Laute von sich. Zum Transport ins Krankenhaus ging er die Treppe hinunter, im Rettungswagen setzte er sich, er verstand alles, konnte jedoch nicht sprechen. Er starb vier Stunden später. Bei der Sektion zeigte sich, daß das Projektil durch den harten Gaumen und das Siebbein in die Schädelhöhle eingedrungen und zwischen den beiden Stirnpolen unter oberflächlicher Quetschung der Hirnrinde durchgegangen war. Der Schädelgrund war durch die Sella turcica bis ins rechte Felsenbein gespalten. Trotz dieser schweren Verletzung war der Mann, wie die Spuren zeigten, nicht bewußtlos gewesen, sondern im Zimmer umhergegangen. Der Tod trat durch Verbluten und Aspiration von Blut ein.

Sellier (90) berichtet über einen Mann, der sich mit einer Pistole in die rechte Schläfe schoß (Ausschuß links). Mit der herbeigerufenen Polizei unterhielt er sich geordnet, und stieg ohne Hilfe in den Krankenwagen. Später traten Verwirrheitszustände und Erblindung ein. Er lebte dann in einer Nervenheilanstalt.

Polson (78) berichtet von einem Mann mit einer Stichverletzung des Frontallappens. Die Waffe war oberhalb der rechten Augenbraue tief ins Gehirn eingedrungen. Es traten keinerlei cerebralen Symptome auf. Heilung. Außerdem berichtet er über eine 70-jährige Frau, die sich mit dem Hammer einen Nagel in den Kopf trieb. Der Nagel hatte die vordere Zentralregion und den Balken durchstoßen und war in den linken Seitenventrikel eingedrungen. Die Frau blieb einige Zeit bewußtseinsklar, trübte dann aber ein und verstarb nach drei Tagen.

Brun (9) berichtet über mehrere Fälle von Stirnhirnverlet-

zungen aus verschiedenen Ursachen. Er sah einen Landwirt, der fünf Jahre vorher einen Hieb mit einer Hacke gegen die Stirn erhalten hatte. Es waren keine cerebralen Symptome aufgetreten, er kam jetzt wegen eines Abszesses in der Narbe. Es zeigte sich eine alte Fraktur des Os frontale und ein Abszess im Frontallappen. Er beschreibt einen Fall von Revolverschuß in die Stirnmitte in suizidaler Absicht. Außer starken Kopfschmerzen traten keine Beschwerden auf. Der Patient wurde mit eingeheiltem Projektil ohne neurologische Ausfallerscheinungen entlassen.

Einen ähnlichen Verlauf beschreibt er bei einem Suizidversuch mit Revolverschuß in die linke Schläfe. Bei einer Röntgenaufnahme stellte sich das Projektil im basalen Teil des linken Frontallappens dar. Auch hier außer Kopfschmerzen, keine Symptome.

Das Projektil wurde nicht entfernt. Heilung.

Ein Mann, der durch einen Hufschlag eine offene Fraktur des linken Os frontale mit Impression und Kontusion des Frontallappens erlitten hatte, zeigte keine Bewußtseinsstörung, aber eine Parese der Zehen des rechten Fusses und psychische Störungen, die einige Tage anhielten. Die Heilung verlief komplikationslos.

Schuhmacher (89) berichtet über einen eigenartigen Fall von Schrotschußverletzung. Eine Frau wurde von ihrem Mann aus zwei bis drei Metern Entfernung mit einem Schrotgewehr in die rechte Stirn geschossen. Sie wurde nicht bewußtlos, sondern lehnte sich an einen Schrank und fragte die Umstehenden, an was sie sich so heftig gestoßen habe. Sie ging dann ins Schlafzimmer und legte sich ins Bett, nach kurzer Zeit stellte sich Erbrechen ein. Der sofort hinzugezogene Arzt stellte einen sternförmigen Bruch des Stirnbeins fest. Zwei Wochen später trat auf Grund einer eitrigen Meningoencephalitis der Tod ein. Bei der Sektion zeigte sich eine Verletzung des rechten Frontallappens im Bereich des Stirnbeinbruchs.

Killinger (42) berichtet über zwei Fälle von Schußverletzungen des Stirnhirns. Ein Mann hatte sich, nachdem er seine Geliebte erschossen hatte, zweimal in die rechte Schläfe geschossen. Er wurde zwölf Stunden später auf einem Stuhl sitzend gefunden. Bei der Vernehmung war er bei vollem Bewußtsein, leugnete aber sowohl den Mord als auch den Selbstmordversuch. Er gab an, daß er sich die Verletzungen beim Fall gegen den Ofen zugezogen habe. Erst fünf Tage später wurde er bewußtlos, am siebten Tag nach der Verletzung starb er. Bei der Sektion fand sich eine Zertrümmerung beider Frontallappen und Blut in beiden Seitenventrikeln. Als Todesursache fand sich neben der schweren Hirnverletzung ein Lungenödem. Bei dem zweiten Fall handelte es sich um einen Selbstmordversuch mit Schläfendurchschuß ohne cerebrale Symptomatik. Auch hier war scheinbar nur das Stirnhirn verletzt worden.

Gund (25) berichtet über einen Suizidversuch durch Bolzenschuß in die Stirn. Der Verletzte war voll ansprechbar, leugnete aber den Selbstmordversuch. Im Röntgenbild zeigte sich ein Defekt am oberen Rand der Stirnhöhle sowie ausgedehnte Zertrümmerungen im Bereich der Stirnhöhle, der linken Orbita, des Siebbeins und der Keilbeinhöhle. Bei der Operation zeigte sich eine Verletzung des basalen Frontallappens. Als Dauerschaden blieb eine linksseitige Amaurose auf Grund der Mitverletzung der linken Orbita.

Isfort (33) berichtet über einen Schmied, der durch den Nagel aus einem Mauerschußgerät verletzt wurde. Der Nagel war an der Wand abgeprallt und hatte sich in die Stirn des Mannes gebohrt. Er war nur kurz bewußtlos, bei der Aufnahme im Krankenhaus eine Stunde später war er ansprechbar und voll orientiert. Bei der Operation fand sich eine Kontusion des rechten Frontalpol. Der Mann wurde geheilt entlassen.

Naeve (70) berichtet über einen weiteren Fall von Stirnhirnverletzung durch einen im Baugewerbe verwendeten Mauerschußapparat. Ein Arbeiter wurde von einem von der Mauer abgeprallten Nagel im Bereich der Nasenwurzel verletzt. Nur die starke Blutung veranlaßte den Verletzten, der sonst keine Beschwerden äußerte, zum Arzt zu gehen. Ohne Begleitung und zu Fuß legte er den Weg dorthin zurück. Der Arzt stellte keine Knochenverletzung und keinen intracraniellen Fremdkörper fest. Vier Wochen nach dem Unfall starb der Mann plötzlich, nachdem er in der Zwischenzeit beschwerdefrei gewesen war. Bei der Obduktion fand sich ein 5 cm langer metallener Fremdkörper im linken Frontallappen, eine ausgedehnte Zerstörungshöhle des Stirnhirnmarklagers, eine Läsion des linken Striatums und des Balkenknie sowie eine Eröffnung des linken Vorderhorns. Als Todesursache stellte man eine eitrige Meningitis fest.

Bushe und Wenker (10) sahen zwei Verletzungen durch Mauerschußapparate. Bei dem einen Patienten hatte der Nagel das Os frontale durchschlagen und lag links neben der Sella turcica am Boden des Seitenventrikels. Er war leicht somnolent und apathisch, außerdem trat eine Anosmie auf. Die Verletzung heilte völlig aus. Bei dem anderen Patienten, der ebenfalls somnolent war und eine spastische Hemiparese links sowie eine zentrale Facialisparese links hatte, lag der Nagel rechts neben der Sella turcica und hatte den Balken durchschlagen und den rechten Seitenventrikel eröffnet. Der Tod trat zehn Tage später als Folge einer Meningitis und des Versagens der zentralen Regulation ein. In beiden Fällen hätte bei der leichten Bewußtseinsstörung durchaus eine Handlungsfähigkeit bestehen können.

Wirth und Mitarbeiter (102) berichten von zwei Verletzungen durch Bolzenschußapparate, die zur Betäubung von Schlachtvieh

verwendet werden. Im ersten Fall handelte es sich um einen kombinierten Selbstmord. Der Mann brachte sich zuerst die Schußverletzung bei, danach stieg er auf eine Leiter und erhängte sich. Diesen Hergang rekonstruierte man an Hand der Blutspuren, die man fand. Die Sektion zeigte einen Lochbruch des Stirnbeins von 13 mm Durchmesser, geringe Zerstörung beider Frontalpole im Bereich des Interhemisphärenspalts, kanalartige Zerstörung des Balkens und Eröffnung des rechten Seitenventrikels.

Im zweiten Fall handelte es sich um einen Mann, der zuerst seine Frau erschossen hatte und dann sich selbst mit dem Bolzenschußapparat einen Schuß in die Stirn beibrachte. Es traten keine Bewußtseinstrübung und keine neurologischen Ausfälle auf. Der Bolzen lag im Bereich der Stirnhöhle Spitze etwa 5 cm tief im Stirnhirn. Die Heilung verlief komplikationslos.

De Villiers (98) berichtet über Stichverletzungen des Frontallappens. Ein 13-jähriger Junge erhielt einen Stich in die linke Frontalregion. Es zeigten sich keine cerebralen Symptome, nach einigen Stunden starb er plötzlich. Die Sektion zeigte eine Verletzung beider Frontallappen mit massiver intracerebraler Blutung, die zu einer Hirnstammeinklemmung geführt hatte, die den Tod verursachte. Beim zweiten Fall handelte es sich um einen jungen Mann, der eine Stichverletzung der rechten Frontalregion erlitten hatte. Er ging danach ins Krankenhaus, wo man jedoch keine ernste Verletzung feststellen konnte und ihn nach Hause schickte. In der folgenden Nacht traten Kopfschmerzen und eine motorische Unruhe auf, am nächsten Morgen zeigte sich eine Halbseitenschwäche links und eine zunehmende Bewußtseinstrübung. Bei der Aufnahme im Krankenhaus war er bewußtlos, man stellte ein großes intracerebrales Hämatom fest. Trotz Evakuation des Hämatoms starb er am nächsten Tag.

Herbich (29) berichtet über einen Fall, in dem trotz Kopf- und Herzschußverletzung noch Handlungsfähigkeit bestand. Der Mann hatte sich einen Schuß in die rechte Schläfe und einen Schuß in die linke Brust beigebracht, in welcher Reihenfolge konnte nicht festgelegt werden. Danach wurde er von seinem Chef auf einem Sessel sitzend, den Kopf mit der Hand aufstützend gefunden. Auf die Frage, ob ihm vielleicht schlecht geworden sei, antwortete er mit einem eigenartig gedehnten "nein". Dann sah der Chef, daß der Mann eine Pistole in der Hand hielt und aus Kopf- und Brustwunde blutete. Während des Transports ins Krankenhaus, der etwa 45 Minuten dauerte und auf einem Handwagen erfolgte, antwortete er auf Fragen sinngemäß und gab zusätzlich Anweisungen für seine Frau. Erst in den folgenden Tagen zeigte sich eine leichte Benommenheit, die man auf das Auftreten eines Hirnödems zurückführte. Sein Zustand besserte sich jedoch im Verlauf der Behandlung

wieder, als Folge der Verletzung blieb eine Wesensänderung. Bei der Sektion, die neun Jahre später erfolgte, zeigte sich, daß der Schußkanal durch die unteren Anteile des Marklagers des rechten Frontalpols, durch die unteren Anteile des rechten Vorderhornendes, durch den mittleren Teil des Septum pellucidum und durch die oberen Teile des linken Vorderhorns ging und dann über die mittleren Anteile des Marklagers des linken Frontalpols im Bereich des rückwärtigen Drittels der unteren Frontalwindung wieder die Gehirnoberfläche erreichte.

Holzer (31) sah bei der Obduktion einen Schläfenschuß mit einem Trommelrevolver, den der Betreffende sich drei Jahre vorher beigebracht hatte, ohne cerebrale Symptome zu zeigen, allerdings wurde danach eine Persönlichkeitsveränderung beobachtet. Der Schußkanal lief durch beide Frontallappen, die Kugel wurde im vorderen Teil der linken Capsula interna eingekellt gefunden.

Rommeney (83) beschreibt einen Fall von Kopfdurchschuß und zwei Stirnstreifschüssen. Der Durchschuß verlief von der rechten zur linken Schläfe. Außer den Verletzungen beider Frontallappen fanden sich Frakturen in der rechten vorderen Schädelgrube und an der Siebplatte. An der rechten Stirnhälfte waren die Spuren von Streifschüssen zu sehen. Diese Befunde ließen zunächst daran denken, daß der Betroffene, der die Waffe nicht aufgesetzt hatte, die ersten beiden Male schlecht gezielt hatte. Rommeney meinte, daß es durchaus denkbar wäre, daß der Mann sich zuerst den tödlichen Kopfdurchschuß und dann die beiden Streifschüsse beigebracht hat.

Harbitz (27) berichtet über einen Mordfall durch Hiebe mit einer Axt. Eine 55-jährige Witwe wurde nachmittags in ihrem Bett mit zahlreichen schweren Kopfverletzungen gefunden. Sie war soporös, konnte auf Fragen antworten, erkannte auch die Besucher, war aber außerstande, Angaben über die Herkunft ihrer Verletzungen zu machen. Sie starb in der Nacht darauf. Der Tat verdächtigt wurden zwei Brüder, die sich gegenseitig beschuldigten. Der eine war noch am späten Nachmittag bei der Verstorbenen gewesen, einige Zeit danach sahen Zeugen nach ihr und fanden sie vollkommen bewußtlos, mit tiefen blutenden Kopfwunden, eine blutige Axt lag auf dem Boden. Die Sektion zeigte die Schädeldecke zertrümmert, besonders im vorderen Abschnitt und auf der gesamten linken Seite das Gehirn zerquetscht, im vorderen Abschnitt blutig imbibiert, besonders an beiden Frontallappen und dem linken Temporallappen, sonst war das Gehirn unauffällig. Nun ergab sich die Frage, ob diese Verletzungen der Verstorbenen schon beigebracht wurden, bevor sie mit den Zeugen sprach, oder aber ob sie ihr erst später beigebracht wurden, womit der Verdächtige,

der danach noch bei ihr gewesen war, als Täter festgestanden hätte. Die Sachverständigen waren der Meinung, daß die Verstorbene bei so schwerer Verletzung nicht imstande gewesen sein könnte, bewußt Antwort auf Fragen zu geben.

Lewinski (56) teilt einen Selbstmordfall mit, in welchem ein 35-jähriger Mann zwei Schüsse nacheinander gegen die Stirnmitte und gegen die linke Parietotemporalgegend abfeuerte und bald danach verschied. Beide Projektile fand man in der linken Hemisphäre.

Sterba (94) berichtet über den Selbstmordversuch eines Kollegen, den dieser im Alter von 14 Jahren begangen und ihm darüber erzählt hatte. Er preßte die Mündung eines Revolvers fest an die rechte Schläfe, schloß die Augen und drückte ab. Wider Erwarten spürte er weder eine Erschütterung, noch Schmerz, noch hörte er einen Knall. Nur fühlte er nachher, wie das warme Blut über Schläfe und Wange floß. Er konnte ganz klar denken. Er brachte die Waffe an ihren Platz zurück und legte sich ins Bett, wo er mit offenen Augen und bei vollem Bewußtsein liegen blieb. Als einige Zeit danach sein Vater ins Zimmer kam, dachte er, sein Sohn wäre gefallen. Die Eltern versuchten, ihn zu verarzten und holten einen in der Nähe wohnenden Arzt. An diese Vorgänge konnte er sich genau erinnern, allerdings an keine Gesichtseindrücke, er konnte alles hören, aber nicht sprechen und sich nicht bewegen. Erst nach längerer Zeit verlor er das Bewußtsein, er wurde ins Krankenhaus gebracht, wo er am nächsten Morgen aus der Bewußtlosigkeit erwachte. Er merkte keine Lähmungen, hatte aber Sprachschwierigkeiten, vor allem beim Ausprechen längerer Worte. Das bildete sich erst im Laufe einiger Jahre ganz zurück. Auf Grund der Röntgenbilder ließ sich folgender Schußkanal vermuten: Das Geschoß, das durch den hinteren oberen Teil des Keilbeinflügels eingedrungen war, hatte beide Großhirnhemisphären in der Richtung nach links hinten und oben durchquert und war an der Innenseite des linken Scheitelbeins stecken geblieben.

Nägeli (69) berichtet über einen Fall, wo an Selbstmord gezweifelt wurde, weil sich zwei Kopfschüsse fanden. Der eine Schußkanal begann mit einer erbsgroßen Öffnung an der linken Incisura supraorbitalis und durchbohrte von links nach rechts ziehend den rechten Stirnlappen, den vorderen Winkel der rechten Sylvischen Grube und den vordersten Teil des rechten Schläfenlappens, ohne die innere Kapsel oder die Zentralwindungen zu verletzen, während der andere Schußkanal etwas unterhalb des linken Augewinkels beginnend von vorn nach unten und etwas nach rechts gerichtet unter der Schädelbasis bis zur rechten Seite des Clivus verlief, die Carotis im Sulcus carotis zerriß und die rechte Kleinhirnhemisphäre quetschend, ohne Verletzung der zentralen Teile, rechts etwa in der halben Höhe des Hinterhauptbeines, endete. Nägeli und alle anderen befragten Experten

sprachen sich dahin aus, daß, wenn der Schuß, der durch den Stirnlappen drang, der erste war, die Möglichkeit nicht ausgeschlossen werden kann, daß der Verletzte sich noch den zweiten Schuß beibringen konnte. Komplizierend kam jedoch hinzu, daß der Revolver defekt war und nur bei abwärts gerichteter Mündung repetierte und sowohl beim Aufziehen als beim Abdrücken sehr schwer ging.

Kappeler (69), der den Fall ebenfalls begutachtete, beschrieb einen Fall von zwei Kopfschüssen aus seiner Erfahrung. Hier war ein kleiner Revolver benutzt worden. Der eine Schußkanal begann in der rechten Schläfengegend und endete, den Knochen durchbohrend, mit einer Quetschung des Schläfenlappens an seiner Spitze; der zweite begann über der Nasenwurzel, drang durch den oberen Teil der rechten Großhirnhemisphäre und war mit Blutung in den rechten Seitenventrikel verbunden.

2.1.1.3. Temporallappen

Der Temporallappen wird kranial von der Fissura cerebri lateralis Sylvii und dorsal von einer Linie begrenzt, die den Ramus occipitalis der Sylvi'schen Furche mit der Impressio petrosa verbindet. An der basalen Fläche ist nur gegenüber dem Hirnstamm durch die Fissura hippocampi eine Grenzlinie festgelegt, zum Okzipitallappen gibt es keine Grenzlinie. Die Temporallappenrinde setzt sich zusammen aus der Regio temporalis, die die Heschlsche Querwindung, die erste bis dritte Schläfenwindung, den Bereich des Schläfenpols, den Übergangsbereich zum Okzipitallappen und die vierte Schläfenwindung umfaßt, und der zum limbischen System gehörenden Regio hippocampia, die auch als fünfte Schläfenwindung bezeichnet wird. In der Heschlschen Querwindung endigt die zentrale Hörbahn und im frontotemporalen Übergangsbereich die zentrale Riechbahn. In der daran anschließenden mediobasalen Rinde des Temporallappens, die dem limbischen System angehört, enden enterozeptivvegetative Afferenzen und Assoziationsfasern aus allen sensorischen Rindengebieten, das lateral davon gelegene basale Mark des Temporallappens wird größtenteils von der zentralen Sehbahn gebildet. Hinter und oberhalb der Heschlschen Querwindung findet sich die Wernicke-Region, die für das Sprachverständnis unerläßlich ist. Die Funktion der lateralen Rindenbezirke ist noch nicht geklärt, vieles spricht dafür, daß sie Assoziationsfelder darstellen, die für die vegetative und affektive Steuerung und für die Vigilanz und damit für die gesamte psychische Tätigkeit mitbestimmend sind (8).

Wie aus dieser Aufzählung hervorgeht, schließt der Temporallappen entwicklungsgeschichtlich und funktionell differente Rinden- und Bahnstrukturen in sich ein. Diese liegen aber topisch eng beisammen und werden so häufig gemeinsam geschädigt (8).

Bei Schädigungen im hinteren Bereich des Gyrus temporalis superior der dominanten Hemisphäre, der Wernicke-Region, findet sich eine sensorische Aphasie. Diese ist nicht selten mit Hörstörungen verbunden, da die Heschlsche Querwindung eng benachbart ist (8,13). Kontralaterale Gesichtsfeldausfälle entstehen bei Herden in der hinteren basalen Temporalregion durch Unterbrechung der zentralen Sehbahn. Psychomotorische Anfälle treten auf bei Schädigung der polnahen und mediobasalen temporalen Rinde, die, vor allem die Ammonshornformation, eine äußerst niedrige Reizschwelle hat. Geruchs- und Geschmackstörungen werden nur durch doppelseitige Schädigung des Uncus gyri hippocampi bewirkt, bei einseitiger Schädigung treten diese Ausfälle nicht auf, bei Reizung dieses Gebietes finden sich Geruchs- und Geschmackssensationen, die als Unzinatus-Anfälle bezeichnet werden und sich nicht selten zu typischen Temporallappen-Anfällen ausweiten können. Mnestiche Störungen werden durch Läsionen des mediobasalen Temporallappens, also der Ammonshornformation, hervorgerufen. Schädigungen in dieser Region können auch zu mürrisch-depressiven, hypochondrischen Verstimmungen führen, die sich zu Wandlungen des Charakters ausweiten können und dann vom Orbitalhirnsyndrom nur schwer zu unterscheiden sind (8,13).

Es zeigt sich an Hand der beschriebenen Ausfälle, daß eine traumatische Schädigung des Temporallappens keinen Verlust der Handlungsfähigkeit zur Folge haben muß. Entscheidend für das Auftreten einer Bewußtseinsstörung scheint zu sein, ob die Ammonshörner von der Schädigung betroffen sind. So führte ein doppelseitiger Ausfall der Ammonshornformation zu Bewußtseinsstörungen, zu zeitlicher und örtlicher Desorientiertheit und zum Verlust der Merkfähigkeit. Eine einseitige Schädigung der Ammonshornformation verursachte ebenso wie eine einseitige Resektion des Temporallappens einschließlich Ammonshornformation keine deutlichen Ausfälle.

Die Resektion beider Temporallappen samt Ammonshörnern führte zu einem schweren psychischen Verfall (15).

Daneben besteht auf Grund der Nähe des Hirnstamms die Gefahr, daß dieser mitverletzt und dadurch eine Bewußtseinsstörung hervorgerufen wird.

Köhler und Tzonos (45) berichten über zwei Stichverletzungen des Temporallappens bei Kindern. Ein acht Monate alter Säugling war aus dem Bett gefallen und hatte sich dabei einen auf dem Boden liegenden, etwa 2 cm langen Tapeziernagel rechts temporo-okzipital in den Kopf gerammt. Es traten keine cerebralen Symptome auf. Die Röntgenaufnahmen zeigten, daß der Nagel in seiner ganzen Länge durch die Kalotte nach intracerebral reichte. Nach der Entfernung des Nagels erfolgte die Heilung. Ein Junge hatte sich beim Spielen den Metallgriff eines Kamms in die linke Schläfe gestoßen. Sein Bruder zog den Kamm nach mehrmaligen Versuchen heraus und benachrichtigte dann erst

die Mutter. Sie brachte den lediglich etwas benommenen Patienten in die Klinik, wo sich sein Bewußtsein völlig aufhellte, und er über Schmerzen klagte, der neurologische Status war normal. Am nächsten Morgen trat eine akute zerebrale Dekompensation mit Bewußtlosigkeit, Atemstillstand und beidseitiger Pupillen-erweiterung ein. Bei der Operation fand sich kontusioniertes Hirngewebe im vorderen linken Temporalbereich und ein massives Hirnödem, an dem das Kind dann verstarb.

Brun (9) berichtet über Verletzungen des Temporallappens mit erhaltener Handlungsfähigkeit. Ein Mann hatte sich in suizidaler Absicht eine Revolverkugel in die Stirn geschossen. Die Kugel hatte nach Durchquerung des linken Frontallappens den rechten Temporallappen zertrümmert, es trat eine Benommenheit und eine leichte Aphasie auf. Der Tod trat nach drei Tagen ein, Todesursache war die Hirnzertrümmerung und eine Pneumonie. Ein Kutscher, der vom Pferd gestürzt war, wurde trotz Zertrümmerung der Spitzen beider Temporallappen und der Basis beider Frontallappen nicht sofort, sondern erst nach einigen Minuten bewußtlos. Sein Sensorium hellte sich dann sogar wieder auf. Nach zwei Tagen starb er auf Grund der Hirnverletzung und eines Lungenödems.

Böhm (6) berichtet über einen besonders eindrucksvollen Fall von erhaltengebliebener Handlungsfähigkeit. Ein 51-jähriger Mann wurde von seiner Ehefrau im Badezimmer auf dem Boden liegend gefunden, er konnte nur noch undeutlich sprechen. Der Hausarzt stellte eine perforierende Schädelverletzung der rechten Schläfengegend von circa Daumengröße und Austritt von Hirnbrei sowie eine Halbseitenlähmung fest. Der Tod trat auf Grund von Hirndruck und Bronchopneumonie fünf Tage später ein. Bei der Sektion zeigte sich ein großer Knochendefekt des rechten Schläfenbeins, von dem aus zwei Bruchlinien verliefen, eine fast horizontal zur Mitte der Hinterhauptsschuppe, die zweite annähernd parallel dazu an der Schädelbasis ringförmig in der hinteren Schädelgrube von Felsenbeinpyramide zu Felsenbeinpyramide, außerdem eine fast handtellergröße Quetschung des Temporallappens. An Hand der Blutspuren konnte man folgenden Unfallhergang rekonstruieren: Der Betroffene hatte in seiner Garage gearbeitet, dabei stand er auf zwei Wagenhebern, dann verlor er das Gleichgewicht, stieß mit dem Kopf gegen ein Eisenstück, an dem man Reste von Hirnmasse fand, taumelte noch einige Schritte und fiel mit dem Hinterkopf auf den Betonboden, wodurch wahrscheinlich der Schädelbasisbruch bewirkt wurde. Er hat sich dann in den Garten geschleppt, um das Blut abzuwaschen, und ging dann ins Badezimmer, wo er zusammenbrach. Im Krankenhaus nach der Ursache seiner Verletzung befragt, sagte er noch "ausgerutscht".

Kockel (44) berichtet über einen umstrittenen Fall von Mord. Es handelte sich dabei um eine junge Frau, die mit zwei Kopf-

schüssen im Wald aufgefunden wurde. Sie hatte vorher mit ihrem Freund in einem Gasthaus gewohnt und war von einem gemeinsamen Spaziergang nicht zurückgekommen. Ihr Freund erklärte, sie sei nach einem Streit zur nächsten Bahnstation gegangen und nach Berlin gefahren, ihr Gepäck hatte sie zurückgelassen. Zwei Monate später erstattete ihr Schwager eine Vermißtenanzeige und im Rahmen der polizeilichen Nachforschungen fand man die Leiche in der Nähe des Gasthauses. Bei der Sektion zeigte sich, daß ein Schuß in der linken Schläfengegend etwas nach oben und außen vom seitlichen Ende der linken Braue einge- drungen war, die Austrittsstelle befand sich in der Mitte der rechten Schläfengrube etwas vor dem Ansatz der Ohrmuschel, hier war die Schläfenschuppe in ihrem vollen Umfang zertrümmert. Der linke Frontallappen, die Unterfläche des linken Temporal- lappens und der rechte Temporallappen waren zerquetscht. Der zweite Schuß war dicht oberhalb des linken inneren Augenwinkels eingetreten, hatte die Orbita und das Siebbein zertrümmert, die innere Hälfte der linken Felsenbeinpyramide herausgerissen und die linke Hälfte der Hinterhauptschuppe durchschlagen. Von der Verletzung war der linke Canalis caroticus mitbetrof- fen, das ganze Nachhirn war durch Knochensplinter zerquetscht. Die obduzierenden Ärzte gaben zunächst kein Urteil darüber ab, ob es sich um Mord oder Selbstmord handle, sondern er- klärten nur, daß beide Schüsse als tödlich zu betrachten seien. Es stellte sich die Frage, in welcher Reihenfolge und aus welcher Entfernung die Schüsse abgegeben wurden. Auf Grund der ausge- dehnten Zerstörungen, die der Augenschuß angerichtet hatte, hätte der Schläfenschuß bei einem Selbstmord auf jeden Fall der erste gewesen sein müssen. Es fragte sich, ob die Frau, nachdem sie sich den Schädel von links nach rechts durchschos- sen hatte, noch imstande war, sich den zweiten Schuß, den ge- nau von vorn nach hinten verlaufenden, beizubringen. Dies er- schien äußerst unwahrscheinlich, zumal er aus nächster Nähe abgegeben wurde und die Zertrümmerung der Schläfenschuppe auf eine starke Explosionswirkung hinwies. Man rekonstruierte aus der Lage der Leiche und den Fundstellen der beiden Patronen- hulsen, daß der Täter die Frau zuerst mit dem Augenschuß nieder- gestreckt hatte und ihr dann noch den Schläfenschuß beige- bracht hatte.

Walcher (99) berichtet über eine Frau, die auf dem Soziussitz eines Motorrades saß und mit Fahrer und Rad zu Fall kam. Sie blieb zunächst bewußtlos liegen, kam aber sehr bald wieder zu sich. Sie gab völlig klar Auskunft, klagte über heftiges Übelsein und ging unterstützt noch eine Strecke weit nach Hause, wo sie sich ohne Hilfe entkleidete. Erst zu Hause in ihrer Wohnung wurde sie von einem Arzt untersucht, der die Sache für harmlos erklärte. Nach etwa vier Stunden wurde sie benommen und starb dann nach kurzer Zeit. Die Sektion er- gab mehrere schwere Brüche der Konvexität und der Basis, um- schriebene Großhirnrindenkontusionsherde an der Basis beider Stirn- und Schläfenlappen, einen tiefergehenden Kontusions-

herd an der Außenfläche des rechten Schläfenlappens und massive subdurale Blutungen.

De Villiers (98) sah einen Patienten mit einer Stichverletzung der linken Temporalregion. Er zeigte zuerst keine Bewußtseinsstörung, erst nach drei Tagen trat eine Benommenheit und eine Hemiplegie der rechten Körperseite auf. Nach operativer Entleerung eines intracerebralen Hämatons besserte sich sein Zustand, er konnte geheilt entlassen werden.

Wergartner (101) beschreibt einen Selbstmord durch Beilhiebe. Eine ältere Frau wurde mit mehreren Hiebunden am Kopf in ihrer Wohnung tot aufgefunden, in den Händen hielt sie zwei Beile. Zuerst verdächtigte man den Ehemann, der sich ertränkt hatte. Die Sektion zeigte eine breite Knochenlücke im Bereich der rechten Stirn-Schläfen-Gegend, darunter waren die Hirnhäute in erheblichem Umfang zerrissen, das Gehirn im Gebiet des rechten Temporalpols war zerquetscht und zertrümmert. Daneben fanden sich zahlreiche Hiebunden in den Schädel eingekerbt. Der Tod war auf Grund der Hirnverletzungen eingetreten. Wergartner war der Ansicht, daß es durchaus möglich war, daß sich die Frau die Verletzungen selbst beigebracht hatte.

2.1.1.4. Parietallappen

Der Parietallappen nimmt an der Hirnkonvexität den Bereich ein, der sich zwischen dem Sulcus centralis, der Fissura cerebri lateralis Sylvii und dem sie fortsetzenden Ramus occipitalis und einer Linie befindet, die sich vom Ende dieses Ramus zum Sulcus parietooccipitalis an der Mantelkante ziehen läßt. An der Medianfläche grenzen den Scheitellappen dorsal der Sulcus parietooccipitalis, kaudal der Sulcus subparietalis und das hintere Ende des Sulcus cinguli ab, und ventral eine Linie, welche die Einkerbung des Sulcus centralis an der Mantelkante mit dem Ende des Sulcus cinguli verbindet. Eine klare Abgrenzung vom Schläfen- und Hinterhauptslappen ist also nicht vorhanden (8).

Der Scheitellappen wird in drei Regionen eingeteilt, die sich in ihrem Aufbau und in ihren Funktionen unterscheiden.

1. Die Region der hinteren Zentralwindung, die ventral vom Sulcus centralis und dorsal vom Sulcus postcentralis begrenzt wird (8).
2. Die Region des oberen Scheitellappens mit dem Lobulus parietalis superior an der Konvexität und dem Lobulus paracentralis an der Medianfläche der Hemisphäre (8).
3. Die Region des unteren Scheitellappens, zu der der Lobulus parietalis inferior, der Gyrus circumflexus und der Gyrus angularis gehören. Der Gyrus circumflexus und der Gyrus angularis, die den Arealen 39 und 40 entsprechen, sind architektonisch

besonders aufgebaut; bei Tieren noch nicht vorhanden, stellen sie eine Neuerwerbung des menschlichen Gehirns dar. Diese Rindenfelder nehmen auch dadurch eine Sonderstellung ein, daß sie nur intercorticale und kommissurale Fasern erhalten und mit tieferen Hirnstrukturen keine direkten Verbindungen haben. Daraus ist zu schließen, daß diese Felder komplexe Leistungen erfüllen, für deren Vollzug das Zusammenwirken mehrerer, um diesen Bezirk gelagerter Rindenfelder notwendig ist. Dies sind die sensomotorischen Felder der Zentralregion, die optischen Felder der Okzipitalregion und die Sprachfelder der unteren Frontal- und oberen Temporalwindungen (8).

Bei Schädigungen der Postzentralregion und des oberen Scheitellappens treten kontralaterale Sensibilitätsausfälle auf, bei Reizzuständen in diesem Gebiet findet man sensible Jackson-Anfälle (8,13).

Bei Schädigungen im unteren Scheitellappen treten verschiedene Formen der Apraxie und, bei Lokalisation in der dominanten Hemisphäre, auch Agraphie, Alexie und Akalkulie auf. Dabei gilt die Regel, daß ventrale Herde im Gyrus circumflexus mehr zu apraktischen, dorsale Herde im Gyrus angularis mehr zu agnostischen Störungen führen. Schädigungen in der parietookzipitalen Übergangsregion bringen vorwiegend optisch-agnostische Orientierungsstörungen am Körper mit sich (8,13).

Bei traumatischen Schädigungen des Parietallappens treten häufig keine Bewußtseinsstörungen auf, die Handlungsfähigkeit kann jedoch auf Grund von motorischen Lähmungen, die durch die Nähe der motorischen Präzentralregion bedingt sein können, oder apraktischen oder agnostischen Störungen wesentlich beeinträchtigt oder aufgehoben sein.

Stöwsand (95) berichtet über eine Stich- und eine Bolzenschußverletzung des Parietallappens. Ein 7-jähriger Junge hatte sich beim Spielen eine Stichverletzung des Kopfes durch eine Heugabel zugezogen. Er beachtete die Verletzung zuerst nicht weiter, erst am Abend wurde seine Mutter darauf aufmerksam. Sie brachte ihn ins Krankenhaus, wo man eine leichte Schwäche des kontralateralen Arms feststellte. Die Röntgenaufnahmen zeigten die Impression eines kleinen Knochenstücks im Bereich des hinteren Scheitelbeins. Nach Hebung dieser Fraktur bildete sich die Lähmung innerhalb einiger Tage zurück. Ein Heizungsmoniteur war durch den von der Mauer abgeprallten Nagel aus einem Mauerschußapparat verletzt worden. Der Nagel war ins linke Scheitelhirn eingedrungen. Es trat keine Bewußtseinsstörung auf, aber eine kontralaterale Hemiparese und eine motorische Sprachstörung. Diese Ausfälle bildeten sich innerhalb von einigen Monaten zurück.

Schnyder-Kögel (87) berichtet über einen kombinierten Selbstmord. Die Leiche eines jungen Mannes wurde in einem Fluß gefunden. Als Todesursache wurde Ertrinken festgestellt, daneben

fand sich ein Schädelsteckschuß mit Verletzung von rechtem Schläfen- und linkem Scheitellappen. Man vermutete, daß der Mann sich zuerst die Schußverletzung beigebracht und sich dann ertränkt hatte.

Simon (92) beschreibt den demonstrativen Selbstmordversuch eines Metzgers mittels eines Bolzenschußapparats. Im Verlauf eines Streits wollte der Metzger seine Frau zu einer Aussage zwingen und demonstrierte ihr die Absicht, sonst Selbstmord zu begehen. Durch Unachtsamkeit kam er dabei an den Abzughebel des Bolzenschußapparats, und es löste sich ein Schuß. Der Bolzen bohrte sich in die linke Scheitelgegend. Der Verletzte merkte keine Bewußtseinsstörung, jedoch eine allmählich zunehmende Parese des rechten Arms. Die Röntgenaufnahmen zeigten, daß der Schädelknochen von dem nicht dicht auf den Schädel aufgesetzten Bolzen schräg getroffen worden war, im Bereich des Os parietale fand sich eine längsovale Impressionsfraktur mit oberflächlicher Einsplinterung zahlreicher Knochenteile in das Gehirn. Nach Entfernung dieser Knochensplinter verlief die Heilung komplikationslos, die Parese des Arms bildete sich weitgehend zurück.

Gund (25) berichtet über eine Suizid mittels Bolzenschußapparat. Der Verletzte war bei Aufnahme in die Klinik noch ansprechbar. Der Einschuß fand sich am Hinterkopf links der Mittellinie, aus der Wunde quollen Blut und Hirnbrei. Auf den Röntgenbildern sah man eine schillinggroße, hochparietal parasagittal gelegene Knochenimpression, zwei Knochensplinter lagen in der Tiefe des Gehirns, 2 cm links der Mittellinie. Nach der chirurgischen Entfernung der Imprime trat eine rapide Verschlechterung ein und der Verletzte starb nach wenigen Tagen. Als Todesursache stellte man außer den Hirnverletzungen ein Lungenödem fest.

Peiper (75) beschreibt einen Fall von Tötung auf Verlangen. Ein 20-jähriger Mann bat, nachdem er Unterschlagungen begangen hatte, seinen Vater, ihn zu erschießen. Aus Angst vor der Schande beschloß die ganze Familie, aus dem Leben zu scheiden. Der Vater gab auf seinen wach im Bett liegenden Sohn einen Schuß in die rechte Schläfe ab. Auf erneutes Verlangen des noch lebenden Sohnes gab er aus dem Trommelrevolver, mit dem er schon den ersten Schuß abgegeben hatte, den zweiten tödlichen Schuß ab. Die Sektion ergab zwei Schläfenschüsse rechts, der erste, 4 cm über dem Ohr sitzende, hatte die beiden Großhirnhemisphären durchdrungen, der zweite weiter vorne und tiefer gelegene hatte Teile des Hirnstamms, Brücke und Stammganglien, durchsetzt und war sofort tödlich gewesen.

Killinger (42) berichtet über einen Selbstmord mittels einer Pistole. Es handelte sich um einen Schädeldurchschuß mit Einschuß an der rechten Schläfe, mit Verletzungen des rechten Frontal- und Schläfen- und linken Parietallappens und massiver

subduraler Blutung. Er war noch längere Zeit bei relativem Bewußtsein. Trotz der Verletzung machte er noch einen Weg von 75 m, wurde dann von einem Mann gefunden, dem er aber keine Antwort auf seine Fragen geben konnte, und ließ sich von diesem noch 200 m zum nächsten Haus führen, wo er bewußtlos zusammenbrach. Der Verletzte starb nach drei Tagen auf Grund der schweren Hirnverletzungen.

Nägeli (69) berichtet über einen Fall aus einem amerikanischen Kriegsbericht, wo eine Kugel am hinteren oberen Winkel des rechten Scheitelbeins eintrat, quer durch beide Hemisphären ging und an einem tieferen Punkt des linken Scheitelbeins austrat, ohne daß der Verletzte das Bewußtsein verlor. Er selbst sah einen Selbstmörder, der sich mit einem kleinen Revolver in schiefer Richtung nach oben über das rechte Ohr schoß. Die Kugel trat im linken Scheitelbein parasagittal aus; es zeigte sich kein Verlust des Bewußtseins.

2.1.1.5. Occipitallappen

Der Occipitallappen nimmt an der Hirnkonvexität den Bereich ein, der sich dorsal einer Linie befindet, die sich vom Ende des Ramus occipitalis der Fissura cerebri lateralis Sylvii zum Sulcus parietooccipitalis ziehen läßt. An der Medianfläche wird er vom Sulcus parietooccipitalis begrenzt. Der Occipitallappen enthält die Area 17, die Endigungsstätte der Sehsstrahlung, sie liegt auf der medialen Rindenfläche im Gebiet des Sulcus calcarinus und greift nur am Occipitalpol etwas auf die Konvexität über. Die Area 17 wird von der Area 18 und 19 umgeben, die als optische Integrationsfelder gelten (8).

Da der Occipitallappen ganz im Sinne des Gesichtssinnes steht, ist das Occipitalhirnsyndrom ausschließlich durch Gesichtsfeldausfälle, homonyme Hemianopsie oder Quadrantenanopsie und Störungen der Augenmotorik sowie der höheren optischen Leistungen, optische Agnosie, geprägt (13).

Traumatische Schädigungen des Occipitallappens im Bereich unterhalb des Sulcus calcarinus dürften wegen der Nachbarschaft und Mitverletzung des Hirnstamms zur sofortigen Bewußtlosigkeit und zum Tod führen (8).

Simon (92) berichtet über einen Suizid durch Bolzenschuß in die Hinterhauptsgegend. Ein 24-jähriger Metzger schoß sich von hinten in die Gegend der Lambdaspitze, war offenbar nicht gleich bewußtlos, sondern konnte den Bolzenschußapparat noch auf den Schrank legen und sich zu seinem Bett schleppen, wo er bewußtlos aufgefunden wurde. Röntgenologisch zeigte sich eine Impressionsfraktur rechts der Mittellinie unterhalb der Lambdaspitze mit Aussplitterung und Verlagerung einzelner zusammenhängender Knochensplitter in das Schadelinnere bis dicht hinter die Sellalehne. Der Patient starb einige Stunden nach

dem Suizid auf Grund des Versagens der zentralen Regulation.

Goroncy (22) berichtet über einen Steckschuß durch Schrapnellkugel. Ein Pilot wurde im Flugzeug über feindlichen Linien durch eine Schrapnellkugel im rechten Auge verwundet. Er brachte das Flugzeug, das 25 km hinter der Front war, nach Hause, unterwegs traten mehrmals Schwindelanfälle auf. Nach der glatten Landung zeigte sich eine leichte Bewußtseinsstörung und gestörte Erinnerungsfähigkeit. Die inselförmige retrograde Amnesie bildete sich später gut zurück, es blieb eine rechtsseitige Erblindung und eine oval-konzentrische Gesichtsfeldeinengung links. Links neben der Mittellinie über der Occipital-schuppe zeigte sich ein Defekt des Knochens. Es könnte sich dabei aber auch um einen Konturschuß gehandelt haben.

2.1.2. Zwischenhirn

Das Zwischenhirn wurde im Laufe der phylogenetischen Entwicklung von den beiden Großhirnhemisphären überdeckt und in die Tiefe gedrängt. Beim Menschen erscheint an der Hirnoberfläche lediglich der Zwischenhirnboden, der an der Hirnbasis das Chiasma, das Tuber cinereum und die Corpora mamillaria bildet. Thalamus, Subthalamus, Epithalamus und Pallidum, die Kernkomplexe des Zwischenhirns, liegen in der Tiefe zwischen den beiden Großhirnhemisphären, in unmittelbarer Nähe des Striatums, einem entwicklungsgeschichtlich älteren Teil des Großhirns. Dabei besteht keine deutliche Abgrenzung zwischen Großhirn und Zwischenhirn (39).

Striatum, bestehend aus Putamen und Nucleus caudatus, und Pallidum stellen die wichtigsten Zentren des extrapyramidalen Systems dar. Thalamus, Hypothalamus und Subthalamus spielen eine wesentliche Rolle für die Aufrechterhaltung der Bewußtseinsfunktion, sie stellen eine wichtige Umschaltstelle für die von der Formatio reticularis auf die Hirnrinde ausgeübten "Weck-Reize" dar (15,97).

Somit schließt eine traumatische Schädigung dieser Strukturen eine Handlungsfähigkeit aus. Werden dagegen nur die Zentren des extrapyramidalen Systems geschädigt, muß dies nicht in jedem Fall den Verlust der Handlungsfähigkeit zur Folge haben. Dies zeigen auch die von Naeve (70) und von Hofmann (30) beschriebenen Fälle, bei denen trotz Verletzung des Striatums keine sofortige Bewußtlosigkeit eingetreten war. Daneben können Schädigungen in diesem Hirngebiet auf Grund einer Läsion der Capsula interna, deren vorderer Schenkel von Nucleus caudatus, Putamen und Pallidum und deren hinterer Schenkel von Thalamus, Pallidum und Putamen begrenzt wird, eine motorische Lähmung hervorrufen und damit die Handlungsfähigkeit beeinträchtigen.

2.1.3. Kleinhirn

Das Kleinhirn entwickelte sich aus der Flügelplatte des Hirnstamms und bildet das Dach des IV. Ventrikels. Seine obere Fläche wird vom Großhirn überdeckt, in seine untere Fläche ist die Medulla oblongata eingelagert. Die beiden Kleinhirnhemisphären sind durch den Wurm miteinander verbunden (39). Man unterscheidet phylogenetisch drei verschiedene Kleinhirnanteile (15):

1. Das Archicerebellum, das eng mit dem Vestibularapparat verbunden ist und aus Nodus und Flocculus besteht, ist der älteste Kleinhirnanteil.
2. Das Paläocerebellum, das seine Afferenzen vorwiegend aus dem Spinalmark erhält, besteht aus dem Wurmanteil des Vorderlappens, sowie aus Uvula und Pyramis des unteren Wurmanteils, sowie dem Paraflocculus.
3. Das Neocerebellum, das sich phylogenetisch zuletzt mit der Entfaltung des Großhirns und der Fähigkeit des aufrechten Gangs entwickelt hat, besteht aus den beiden Kleinhirnhemisphären. Das Neocerebellum steht in enger Verbindung mit der Großhirnrinde (15).

Die drei Kleinhirnstiele stellen die Verbindung zur Medulla oblongata, zum Pons und über Fasern, die zum Nucleus ruber und zum Thalamus führen, zur Großhirnrinde dar (39).

Aufgabe des Kleinhirns ist es, die Tätigkeit der verschiedenen motorischen Zentren miteinander zu koordinieren und dabei insbesondere die zielgerechte Durchführung der vom Großhirn entworfenen Willkürbewegungen und deren Koordination mit denjenigen motorischen Aktivitäten, die dem Muskeltonus, der Haltung und dem Gleichgewicht dienen, zu gewährleisten. Entsprechend diesen physiologischen Leistungen lassen sich alle Störungen, die durch Schädigung des Kleinhirns auftreten, auf zwei Hauptsymptome zurückführen: zerebellare Ataxie und Muskelhypotonie (13).

Demzufolge könnte die Handlungsfähigkeit bei einer traumatischen Schädigung des Kleinhirns erhalten bleiben, dies wird jedoch äußerst selten beobachtet, da der Hirnstamm meist mitbetroffen ist. Außerdem kann die Handlungsfähigkeit bei Schädigung des Kleinhirns durch ataktische Störungen beeinträchtigt sein. Deshalb ist der Fall, den Meixner (60) beschrieben hat, besonders erstaunlich. Es handelte sich dabei um einen 71-jährigen Mann, der von einem Auto angefahren wurde. Er wurde auf eigenen Wunsch vom Rettungsdienst nicht ins Krankenhaus, sondern in seine Wohnung gefahren. Er starb 39 Stunden später. Bei der Sektion fand sich ein klaffender Bruch der Schädelbasis im Bereich des Hinterhauptbeins mit Zerreißung der harten Hirnhaut, tiefer Quetschung der Kleinhirnrinde und ausgedehnter Blutung zwischen den weichen Hirnhäuten.

2.1.4. Hirnstamm

2.1.4.1. Primäre traumatische Schädigung

Der Hirnstamm gliedert sich in drei Abschnitte, die Medulla oblongata, den Pons und das Mesencephalon. Die Medulla oblongata, die sich zwischen Pyramidenkreuzung und Unterrand des Pons erstreckt und den Übergang vom Rückenmark zum Gehirn bildet, enthält ebenso wie der Pons die Zentren zur Kontrolle von Herz, Kreislauf und Atmung, Medulla und Pons werden auch als Rhombencephalon bezeichnet, da sie den Boden des IV. Ventrikels, die Rautengrube, bilden. Der älteste Teil des Hirnstamms, der allen drei Abschnitten gemeinsam ist und die Hirnnervenkerne enthält, ist das Tegmentum. Es wird in Höhe der Medulla und des Pons vom Kleinhirn, im Mittelhirn vom Tectum überlagert. Die verstreuten Nervenzellen des Tegmentums und ihre netzartig verknüpften Fortsätze werden als *Formatio reticularis* bezeichnet (39). Sie nimmt den mittleren Teil des Tegmentums ein und erstreckt sich von der Medulla ins rostrale Mesencephalon. Die *Formatio reticularis* erhält Afferenzen vom Spinalmark, von den Hirnnervenkernen, vom Kleinhirn sowie von den Großhirnhemisphären und sendet Impulse efferent zu den gleichen Strukturen. Einige Kerngebiete der *Formatio reticularis* senden aktivierende Impulse an ausgedehnte Bereiche der Großhirnrinde. Bei Tieren bewirkt Reizung dieser hauptsächlich im Mesencephalon gelegenen Kerngebiete eine Weckreaktion. Man nimmt an, daß dieses System beim Menschen eine bedeutende Rolle spielt. Man nennt dieses System "das aufsteigende retikuläre aktivierende System". Eine Schädigung dieses Systems bewirkt Bewußtseinsstörungen bis zur Bewußtlosigkeit (15,97).

Da außerdem im Hirnstamm sämtliche afferenten und efferenten Bahnen auf engstem Raum ziehen, kann man im allgemeinen davon ausgehen, daß eine direkte traumatische Schädigung zu einer sofortigen Handlungsunfähigkeit führt.

Tönnis (97) weist jedoch darauf hin, daß kleine Läsionen sämtlicher Regionen des Hirnstamms, die durch Hirnblutungen oder durch Tumoren verursacht wurden, keine Bewußtseinsstörungen zur Folge hatten. Solche eng begrenzten Läsionen dürften jedoch bei traumatischen Schädigungen äußerst selten sein. Es wurden jedoch einige solcher Fälle beobachtet, bei denen die Handlungsfähigkeit noch zu einem gewissen Grad erhalten war.

Polson (78) berichtet über einen Mann, der sich die Spitze seines Regenschirms durch den Mund ins Gehirn stieß. Er ging selbst ins Krankenhaus, wo er einige Stunden später starb. Bei der Sektion sah man, daß der Regenschirm den Pons verletzt hatte.

Petersohn (76) berichtet über einen Taxifahrer, der im Wagen sitzend einen Messerstich in die Schläfe erhielt. Er war noch in der Lage, einige Schritte bis zum Straßenrand zu gehen,

wo er tot zusammenbrach. Bei der Sektion zeigte sich, daß der Stich das Mittelhirn durchtrennt und die Pyramidenbahn unterbrochen hatte.

2.1.4.2. Sekundäre Schädigung durch intracraniellen Druckanstieg

Die primären traumatischen Hirnstammverletzungen kommen wegen der geschützten Lage des Hirnstamms im Zisternenring seltener vor als die sekundären Hirnstammschädigungen durch Hirndrucksteigerung (20). Zu einem traumatisch bedingten Anstieg des intracraniellen Drucks können intra- oder extracerebrale Hämatome oder ausgeprägtes Hirnödeme führen. Da ein Hirnödem, das sich entweder fokale im Bereich mechanisch geschädigten Hirngewebes oder als generalisierte Hirnschwellung entwickelt, und auch intracranielle Blutungen meist erst nach einigen Stunden oder Tagen eine raumfordernde Wirkung zeigen, dürfte die sekundäre Hirnstammschädigung für die Handlungsfähigkeit unmittelbar nach Verletzung von geringer Bedeutung sein. Eine Ausnahme davon bilden Blutungen aus großen Gefäßen, die zu einem akuten Hirndruckanstieg führen können. Der Grund dafür ist, daß eine Zunahme des Hirnvolumens durch Schwellung oder das Auftreten eines Läsionsvolumens durch Blutung erst nach Ausschöpfung der intracraniellen Raumreserve zu cerebralen Symptomen führt; diese Raumreserve ist jedoch stark von der Wachstumsgeschwindigkeit abhängig, so daß sie bei massiven Blutungen aus großen Gefäßen schnell ausgeschöpft ist (20). Da bei offenen Schädel-Hirn-Traumen die sonst starre knöcherne Schädelkapsel eröffnet ist, hat das Gehirn beziehungsweise eine intracranielle Blutung eine wesentlich größere Ausdehnungsmöglichkeit, so daß bei offenen Schädelverletzungen Bewußtseinsstörungen durch Hirndruckanstieg erst spät auftreten (77).

Nach Verbrauch der Raumreserve kommt es zu einer Kompression von Hirnvenen und Hirnarterien. Infolge der gestörten Hirndurchblutung wird sowohl die Zufuhr von Nährstoffen und Sauerstoff als auch der Abtransport von Abbaustoffen beeinträchtigt. Dies hat eine Steigerung der Hirndurchblutung und eine weitere Volumenzunahme zur Folge, die dann zu größeren Massenverschiebungen führt, die sich zunächst innerhalb der betroffenen Hemisphäre abspielen, dann aber auf die gegenseitige Hemisphäre übergreifen (77).

Der Kranio-Spinalraum wird durch die druckfesten Septen von Falx und Tentorium sowie durch das Foramen magnum in vier Kompartimente unterteilt. Das Gehirn ist elastisch viskös, ein rascher Druckausgleich ist nur durch die Liquorzirkulation möglich. Nach rasch wachsender Raumforderung wie einer Blutung werden Subarachnoidalraum und Zisternen ausgepreßt; damit entfällt der Druckausgleich an den Engstellen unter der Falx, im Tentoriumschlitz und am Foramen magnum. Dadurch entstehen erhebliche Druckunterschiede zwischen den Kompartimenten, die

zu einer Massenverschiebung von Hirnteilen führen und eine Einklemmung unter der Falx, im Tentoriumsclitz oder im Foramen magnum zur Folge haben (20). Das erste klinische Anzeichen einer oberen mesenzephalen Einklemmung im Tentoriumsclitz ist das Auftreten einer herdseitigen Mydriasis als Ausdruck der Okulomotoriusschädigung, dann entwickeln sich Extremitätenlähmungen, zunächst ipsilateral durch Quetschung der kontralateralen Hirnschenkel und dann auch beidseitig bis zur Tetraplegie, schließlich tritt ein voll ausgebildetes Mittelhirnsyndrom mit Streckspasmen der Extremitäten auf. Störungen der Kreislauf-, Atmungs- und Temperaturregulation sind die Auswirkungen einer Schädigung der vegetativen Zentren im Hirnstamm. Ein rasches Fortschreiten dieser Störungen prägt vor allem das klinische Bild des Bulbärhirnsyndroms, das durch die untere Einklemmung der Medulla oblongata am Foramen magnum hervorgerufen wird (13,20). Besonders gefährlich sind infratentorielle Raumforderungen wie zum Beispiel Epiduralhämatome der hinteren Schädelgrube, der lokale Druckanstieg kann ohne ankündigende Zeichen sofort zum Bulbärhirnsyndrom mit akutem Bewußtseinsverlust und Atemstillstand führen (20). Damit zeigt sich, daß die Zeit bis zum Auftreten einer Hirnstammeinklemmung nicht nur vom Umfang, sondern auch von der Lokalisation der Raumforderung abhängig ist. Eine Bewußtseinsstörung tritt neben anderen allgemeinen Symptomen wie Kopfschmerzen, Übelkeit und Erbrechen bereits im Frühstadium der intracraniellen Drucksteigerung auf (13).

Demzufolge kann auch eine sekundäre Hirnstammschädigung durch intracraniellen Druckanstieg zu einem akuten Verlust der Handlungsfähigkeit führen.

2.1.5. Intracranielle Hämatome

2.1.5.1. Epidurales Hämatom

Das epidurale Hämatom ist eine häufige Komplikation im Frühstadium von Schädel-Hirn-Traumen (77). Es tritt überwiegend bei Patienten jüngerer und mittleren Alters auf (49) und entwickelt sich rasch aus einer Blutung zwischen Schädelknochen mit äußerem periostalen Durablatt und innerem Durablatt (15). Blutungsquelle ist vorwiegend ein arterielles Gefäß, meist die Arteria meningea media oder einer ihrer Äste. Die Arteria meningea media verläuft nach dem Durchtritt durch die Schädelbasis in einem Knochenkanal der Temporalschuppe und ist hier bei Frakturen, die den Gefäßkanal kreuzen, gefährdet. Außerdem können epidurale Hämatoome durch Verletzungen von Duravenen, des Sinus sagittalis oder transversus oder durch Blutungen aus Diplovenen oder Emissarien entstehen. Infratentorielle epidurale Hämatoome beruhen auf einer venösen Blutung. Die Mehrzahl der epiduralen Hämatoome findet sich in der Temporalregion. Eine beidseitige Ausdehnung ist bei Verletzungen des Sinus sagittalis superior zu erwarten. Epidurale Hämatoome sind in der Regel umschrieben und nicht über größere Hirnpartien oder über eine ganze Hemisphäre ausgedehnt (49). Das epidurale Hämatom tritt meist zusammen mit einer Fraktur auf. Das Fehlen einer Schädelfraktur schließt ein epidurales Hämatom jedoch nicht aus (77). Das auslösende Trauma kann gering sein und braucht nicht einmal zur Commotio cerebri führen, in diesem Fall kann die flüchtige initiale Bewußtlosigkeit, die man beim epiduralen Hämatom meist beobachtet, fehlen. Das symptomfreie oder symptomarme Intervall kann einige Minuten aber auch mehrere Stunden dauern, je nach Art und Lokalisation der Blutungsquelle (77). Liegt neben dem Hämatom auch eine Hirnkontusion vor, kann die initiale Bewußtlosigkeit länger andauern und das freie Intervall überdecken (13,66). Das Auftreten einer sekundären progredienten Bewußtseinsstörung ist der wichtigste Hinweis auf das Vorliegen eines Hämatoms mit raumfordernder Wirkung. Das führende neurologische Symptom des epiduralen Hämatoms ist die überwiegend kontralaterale Halbseitensymptomatik, die durch direkten Druck auf die motorische Rinde hervorgerufen wird (62). Die Hemiparese ist zunächst diskret und äußert sich nur in der spontanen Minderbewegung einer Extremität (49). In einigen Fällen zeigt sich eine homolaterale Halbseitensymptomatik, die auf die Verschiebung des Hirnstamms gegen den gegenseitigen freien unteren Tentoriumsrand zurückzuführen ist (49). Auf Grund einer beginnenden tentoriellen Einklemmung findet man eine homolaterale Mydriasis als Folge der Okulomotoriuslähmung. Dieses wichtige Symptom kann aber auch fehlen oder auf die falsche Seite hinweisen, wenn durch den gerichteten Hirndruck der gegenseitige Nervus oculomotorius gezerzt wird. Bei basal gelegenen Hämatomen kann man auch eine Abduzenslähmung beobachten (77). Streckkrämpfe zeigen ein bereits fortgeschrittenes Stadium an und stellen ein prognostisch ungünstiges Ein-

klemmungszeichen dar. Es folgen präfinal Atem- und Kreislaufstörungen (49). Das epidurale Hämatom allein führt in der Regel nicht zu einer akut einsetzenden Bewußtseinsstörung und Handlungsunfähigkeit. Bei Verletzungen größerer Meningealarterien oder bei infratentorieller Lokalisation der Blutung kann die Bewußtseinsstörung bereits nach wenigen Minuten auftreten. Epidurale Hämatome findet man zusammen mit subduralen oder intracerebralen Hämatomen oder in Kombination mit Hirnkontusionen, dies ist jedoch seltener der Fall als bei subduralen Hämatomen, die meist mit schweren Hirnverletzungen kombiniert sind (77).

2.1.5.2. Akutes subdurales Hämatom

Akute subdurale Hämatome sind fast immer traumatisch bedingt und werden meist durch schwere Schädel-Hirn-Traumen verursacht (16). Im Gegensatz zu den epiduralen Hämatomen werden sie vor allem bei älteren Patienten beobachtet (49). Das subdurale Hämatom liegt zwischen der Dura mater und den weichen Hirnhäuten und entsteht meist durch eine venöse Blutung nach Abriß von Brückenvenen zwischen Hirnoberfläche und Durasinus oder nach Eröffnung der Durasinus, daneben finden sich aber auch Verletzungen kleiner Äste der Arteria cerebri media und venöser Piaäste bei Rindenkontusionen oder ein Durchbruch intracerebraler Blutungen (15). Die überwiegende Zahl dieser Hämatome findet sich supratentoriell in der Umgebung des Keilbeinflügels, temporal oder frontobasal gelegen, wo sie häufig von einer hier lokalisierten Hirnrindenverletzung ihren Ausgang nehmen und sich dabei über angrenzende Areale ausdehnen (49). Subdurale Hämatome sind gegen das Gehirn oft weniger glatt begrenzt als epidurale Hämatome, und oft ist die Grenze zwischen subduraler Blutung und benachbarten Rindenkontusionsherden schwer zu erkennen (77). Subdurale Hämatome sind wesentlich seltener mit Schädelfrakturen verbunden als epidurale Blutungen; findet sich eine Fraktur, so entspricht ihr Verlauf nicht immer der Lokalisation des Hämatoms (49).

Akute subdurale Hämatome sind fast immer mit einer schweren primären Hirnschädigung verbunden. Demzufolge liegt meist von Anfang an eine deutliche Bewußtseinsstörung vor. Ein symptomfreies oder symptomarmes Intervall wird gelegentlich beobachtet, fehlt jedoch meistens (49,66,77). Besonders bei offenen Schädel-Hirn-Traumen mit direkter Verletzung der Gefäße können sich subdurale Blutungen ebenso schnell entwickeln wie epidurale Hämatome (62). Auch bei subduralen Hämatomen findet sich als Folge der raumfordernden Wirkung eine Einklemmungssymptomatik mit Halbseitensymptomen, Bewußtseinsstörungen und Pupillenstörungen (49).

Beim subakuten subduralen Hämatom findet sich eine geringere primäre Hirnschädigung und eine langsamere Ausbildung der Raumforderung. Die Bewußtseinsstörung ist häufig weniger ausgeprägt oder erst sekundär entstanden. Häufig finden sich als Symptome Kopfschmerzen und Herdzeichen, Pupillenstörungen

und Enthirnungsstarre dagegen sind seltener anzutreffen als bei akuten subduralen Hämatomen (49).

Da akute subdurale Hämatome fast immer mit schweren Hirnschädigungen verbunden sind, kommt es häufig unmittelbar nach dem Trauma zu einem Verlust der Handlungsfähigkeit.

2.1.5.3. Intracerebrales Hämatom

Intracerebrale Hämatome sind häufig bei offenen Schädel-Hirn-Traumen nachweisbar, bei denen es zu einer direkten mechanischen Verletzung der Gefäße kommt, epidurale und subdurale Hämatome dagegen werden meist durch Akzelerations-, Rotations- oder Translationstraumen verursacht, bei denen es auf Grund von Scher- und Zugkräften, die zwischen Schädel und Gehirn auftreten, zu einer Zerreißung von Gefäßen kommt (62). Eine intracerebrale Blutung entsteht selten durch die Verletzung eines größeren Gefäßes, sondern meist durch multiple Verletzungen kleiner Gefäße des Hirnparenchyms (62). Die Hämatome sind überwiegend im Frontal- und Temporallappen lokalisiert (13,49,77). Sie liegen meist obflächennah und erreichen kaum die Stammganglien. Bei Fortschreiten der Blutungen können sie in das Ventrikelsystem, subkortikal gelegene in den Subduralraum einbrechen (49). Intracerebrale Blutungen kommen meist gemeinsam mit Hirnkontusionen, subduralen oder epiduralen Hämatomen vor, dies erschwert die Diagnose, weil sich die Symptome der verschiedenartigen Hirnschädigungen überlagern (77). Der Verlauf hängt von der Größe des Hämatoms, dem Ausmaß des reaktiven Ödems und dem Ausmaß der primären traumatischen Hirnschädigung ab (49). Häufig findet sich eine initiale Bewußtseinsstörung. Wie bei den extracerebralen Hämatomen ist ein freies Intervall zwischen Trauma und der progredienten Entwicklung eines raumfordernden intracerebralen Prozesses nicht selten, weil sich kleine Einblutungen in Hirnkontusionen zu großen Hämatomen ausweiten können. Entsprechend der vorwiegend frontalen und temporalen Lokalisation der Blutungen tritt als Herdsymptom vor allem eine Hemiparese auf, dann kommt es zu Einklemmungssymptomen mit Bewußtseins- und Pupillenstörungen (49).

Da intracerebrale Hämatome immer mit Schädigungen des Hirnparenchyms verbunden sind, führen sie häufiger zu einem akuten Verlust der Handlungsfähigkeit als extracerebrale Blutungen.

2.2. Allgemeinwirkung bei offenen Schädel-Hirn-Traumen

2.2.1. Commotio cerebri

Da offene Schädel-Hirn-Traumen überwiegend durch relativ umschriebene Gewalteinwirkungen verursacht werden, kommt es seltener zum Auftreten einer Hirnerschütterung als bei gedeckten Schädel-Hirn-Verletzungen, die häufig durch Gewalteinwirkung auf den ganzen Schädel und auf das gesamte Gehirn entstehen (62).

Die Commotio cerebri erzeugt keine bleibenden morphologisch faßbaren Veränderungen des Hirnparenchyms, sondern nur reversible Funktionsstörungen, die entweder durch eine gesteigerte Labilität der Hirndurchblutung (77,88) oder durch kolloidchemische Veränderungen des Hirnparenchyms (13,88) hervorgerufen werden. Die Frage, ob das Commotionssyndrom Folge einer Hirnstamm- oder einer Hirnrindenschädigung ist, war lange Zeit kontrovers; neuere experimentelle Untersuchungen sprechen jedoch dafür, daß der Ort der Schädigung nicht im Hirnstamm, sondern in den Rindengebieten des Gehirns gesucht werden müßte (77,88).

Die Hirnerschütterung ist durch einen vorübergehenden klinischen Symptomenkomplex mit einer unmittelbar nach dem Trauma einsetzenden Bewußtseinsstörung, die meist als Bewußtlosigkeit auftritt, mit einer Amnesie und mit vegetativen Symptomen gekennzeichnet (13,82). Liegt nur eine leichte Hirnerschütterung vor, kann die Bewußtlosigkeit fehlen; an ihre Stelle tritt eine leichte Bewußtseinsstörung, die von Außenstehenden oft garnicht bemerkt wird und beim Patienten eine Erinnerungslücke für die Dauer dieses Zustands hervorruft (66). Amnesie ist ein wesentlich empfindlicherer Hinweis auf eine Hirnerschütterung als die Bewußtlosigkeit (72). Die anterograde Amnesie setzt mit dem Trauma ein und bezeichnet die Erinnerungslücke nach der Verletzung. Besteht eine retrograde Amnesie, die den Zeitraum vor dem Trauma umfaßt, ist dies oft ein Zeichen einer schwerwiegenden Hirnschädigung, wahrscheinlich einer Funktionsstörung im basalen Anteil des Temporallappens (13,72).

Die Schwere und Dauer der Bewußtseinsstörung ist ein empfindlicher Indikator für die Schwere der Hirnschädigung. Bei einer Hirnerschütterung kann die Dauer der Bewußtseinsstörung einige Sekunden bis zu einigen Stunden betragen. Hält die Bewußtlosigkeit länger als 4 - 5 Stunden an, ist dies ein Hinweis auf das Vorliegen einer Hirnkontusion, das heißt einer morphologisch faßbaren Schädigung des Hirnparenchyms(77).

Somit ist das Auftreten einer Hirnerschütterung für den akuten Verlust der Handlungsfähigkeit von entscheidender Bedeutung.

3. Ergebnisse

3.1. Material und Methode

Im Rahmen einer retrospektiven Studie haben wir 86 Patienten, die in einem Zeitraum von 10 Jahren, zwischen 1975 und 1985, mit der Diagnose "offene Schädelverletzung" in der Neurochirurgischen Klinik des Universitätsklinikums Großhadern in München behandelt wurden, hinsichtlich ihrer Handlungsfähigkeit und ihres Verletzungsmusters analysiert. Die Patienten waren entweder unmittelbar nach der Verletzung dort aufgenommen oder aus einer anderen Klinik zur weiteren Behandlung dorthin verlegt worden. Ausgenommen waren Patienten, die während des Transports oder unmittelbar nach der Aufnahme verstarben, und Patienten, bei denen die Verletzungen anderer Körperregionen im Vordergrund standen. Bei der Aufnahme waren die Patienten zuerst körperlich untersucht worden, wobei die neurologische Untersuchung im Vordergrund stand, danach waren Röntgenaufnahmen und computertomographische Aufnahmen des Schädels angefertigt worden. Neben der konservativen Therapie, die bei allen Patienten durchgeführt wurde und auf die Verhinderung von Hirnödemen, von Infektionen und von Krampfanfällen abzielte, wurde bei 86% der Patienten eine operative Versorgung der Schädelverletzung durchgeführt. Bei den restlichen 12 Patienten, bei denen nur eine oberflächliche Wundrevision durchgeführt wurde, handelte es sich fast ausschließlich um Patienten, die bereits bei der Aufnahme moribund waren; nur in einem Fall handelte es sich um eine Steckschußverletzung, bei der das Projektil im Gehirn belassen wurde, da eine Operation eine größere Schädigung verursacht hätte als die Schußverletzung.

Der Beobachtungszeitraum unserer Untersuchungen erstreckte sich von der Aufnahme der Patienten bis zu ihrer Entlassung, ihrer Verlegung in eine andere Klinik oder ihrem Tod. Wir stützten unsere Untersuchung auf die Auswertung von Krankenblattunterlagen. Wir entnahmen ihnen Angaben über die Zeit vor der Aufnahme, die von den behandelnden Ärzten anamnestisch erhoben wurden und von den Patienten selbst, von Zeugen des Unfall- oder Tathergangs oder von vorher behandelnden Ärzten stammten, klinische Befunde, die bei der Aufnahme und während der weiteren Behandlung erhoben worden waren, sowie Operationsberichte und Befunde der radiologischen Untersuchungen.

Bei unserer Untersuchung berücksichtigten wir folgende Faktoren:

- Alter und Geschlecht der Patienten
- Ursachen der Verletzungen
- Art der Verletzungen
- Lokalisation der Verletzungen
- Mortalität der Patienten
- Auftreten von neurologischen Ausfällen

Bewußtseinslage der Patienten

Auftreten von Pupillenstörungen und Mittelhirnsymptomen

Den Schwerpunkt legten wir auf die Beurteilung der Bewußtseinslage, die, neben dem Auftreten von Lähmungen, von entscheidender Bedeutung für die Handlungsfähigkeit ist. Bei der Einteilung der Bewußtseinslage hielten wir uns an die in den Krankenblättern vorgenommene Einteilung, die an die vom Neurotraumatologischen Komitee der WFNS 1975 vorgeschlagene Definition der posttraumatischen Bewußtseinsstörungen angelehnt war (18), wobei die leichten Bewußtseinsstörungen noch weiter unterteilt und genau definiert worden waren (58).

1. bewußtseinsklar: Der Patient ist voll orientiert zu Person, Zeit und Ort; er reagiert situationsgerecht.
2. benommen: Der Patient zeigt verminderte Aufmerksamkeit und Konzentration sowie verlangsamte Handlungs- und Denkläufe, er ist voll ansprechbar.
3. somnolent: Der Patient ist nicht orientiert zu Person, Zeit und Ort, er ist noch erweckbar, kann auf Aufforderung gezielte Bewegungen ausführen.
4. a) bewußtlos: Der Patient ist nicht erweckbar, reagiert auf Schmerzreize mit gezielten oder ungezielten Abwehrreaktionen.
b) tief bewußtlos: Der Patient zeigt auf Schmerzreize keine Abwehrreaktionen.

Patienten, die wir in Stufe 1 oder 2 einordnen konnten, betrachteten wir als voll handlungsfähig, da eine leichte Bewußtseinsstörung, die nur zu einer Verlangsamung und zu einer verminderten Aufmerksamkeit führt, keine Beeinträchtigung der Handlungsfähigkeit darstellt. Patienten, die sich in einem Dämmerzustand befanden, was der Stufe 3 entsprach, betrachteten wir als eingeschränkt handlungsfähig. Alle übrigen Patienten betrachteten wir als handlungsunfähig.

Als Zeichen eines erheblich erhöhten intracraniellen Drucks und beginnender Hirnstammeinklemmung werteten wir eine fehlende Lichtreaktion und Weitstellung der Pupillen, als Zeichen einer bereits fortgeschrittenen Hirnstammeinklemmung mit Mittelhirnschädigung werteten wir das Auftreten von Beuge- und Streckspasmen.

3.2. Alter und Geschlecht

Tabelle 1: Alters- und Geschlechtsverteilung (n = 86)

Alter (Jahre)	männl. (absolut)	weibl. (absolut)	Gesamt	
			absolut	relativ (%)
0-10	9	5	13	15,1
11-20	21	5	26	30,2
21-30	13	-	13	15,1
31-40	8	2	10	11,6
41-50	7	1	8	9,3
51-60	6	2	8	9,3
61-70	1	-	1	1,2
71-80	3	1	4	4,6
81-90	3	-	3	3,5
absolut 70		16		
<u>Gesamt</u>				
relativ (%) 81,4		18,6		

Bei der Geschlechtsverteilung zeigte sich in unserer Untersuchung ein deutliches Überwiegen des männlichen Geschlechts mit einem Anteil von 70 Patienten (81,4 %), während sich nur 16 Frauen (18,6 %) im Patientengut fanden. Die Patienten waren im Alter zwischen 1 und 83 Jahren, das Durchschnittsalter lag bei 30,5 Jahren. Ein deutlicher Schwerpunkt lag auf den unteren Altersgruppen, 52 Patienten (60,4 %) waren zwischen 1 und 30 Jahren alt. Auffallend war, daß sich in der Gruppe zwischen 21 und 30 Jahren, die 15,1 % aller Patienten beinhaltete, keine weiblichen Patienten fanden.

Der hohe Anteil von jungen Patienten dürfte zum Teil darauf zurückzuführen sein, daß die Schädelknochen bei jungen Leuten dünner sind als bei älteren Leuten, und daß es deshalb bei Gewalteinwirkungen auf den Schädel häufiger zu Schädelfrakturen kommt. Ein wesentlicher Grund liegt aber auch darin, daß junge Leute besonders Männer, wie die Geschlechtsverteilung zeigt, wesentlich risikofreudiger sind und deshalb häufiger in Unfälle verwickelt sind, bei denen es dann zur Entstehung von offenen Schädelverletzungen kommen kann.

3.3. Ursache der Verletzung

Bei den Verletzungsursachen lagen eindeutig die 66 (76,6 %) Unfälle an der Spitze, gefolgt von 16 (18,6 %) Suiziden und 4 (4,6 %) tätlichen Auseinandersetzungen. 60,4 % der Unfälle waren Verkehrsunfälle, die besonders Patienten im Alter zwischen 11 und 20 Jahren betrafen und in den Altersgruppen zwischen 1 und 10 Jahren und zwischen 21 und 50 Jahren eine ziemlich gleichmäßige Verteilung zeigten. Daneben sahen wir 9 (13,6 %) Sportunfälle, die besonders in den Sportarten Reiten und Skifahren beobachtet wurden und in den Altersgruppen bis zu 40 Jahren eine gleichmäßige Verteilung zeigten, 8 (12,1 %) Spielunfälle, vor allem bei Kindern bis zu 10 Jahren, 5 (7,6 %) Arbeitsunfälle und 4 (6,1 %) Unfälle sonstiger Art wie Stürze und Unfälle im Haushalt. Bei den Suiziden, bei denen es sich zu 87,5 % (14) um Kopfschüsse handelte, lag der Schwerpunkt bei Patienten im Alter zwischen 11 und 20 Jahren, in den Altersgruppen zwischen 21 und 60 Jahren und 81 und 90 Jahren zeigte sich eine gleichmäßige Verteilung. Zwei der 16 Patienten, die einen Suizidversuch unternommen hatten, hatten sich vor einen Zug gelegt und dabei Kopfverletzungen erlitten. Bei den Fällen von tätlichen Auseinandersetzungen handelte es sich um 2 Patienten, die bei Schlägereien durch Bierflaschen verletzt worden waren, um einen Patienten, der im Rahmen eines Attentats eine Kopfschußverletzung erlitt und um einen Patienten, der von seiner Mutter durch Beilhiebe verletzt worden war.

Auf Grund des gehäuftten Auftretens von Verkehrsunfällen und der Tatsache, daß der Kopf dabei eine der am häufigsten betroffenen Körperregionen darstellt, war es nicht überraschend, daß beinahe die Hälfte unserer Patienten (40 von 86) bei Verkehrsunfällen verletzt worden waren. Der hohe Anteil von jungen Leuten, die in Unfälle verwickelt waren, ist dadurch zu erklären, daß sie sich im Straßenverkehr und beim Sport risikofreudiger und aggressiver verhalten als Ältere. Daß vor allem kleinere Kinder beim Spielen verletzt wurden, führten wir darauf zurück, daß sie häufig mit ungeeigneten spitzen Gegenständen wie Kleiderbügeln und an gefahrenträchtigen Orten wie Baustellen spielten und auf Grund ihrer dünnen Schädelknochen besonders gefährdet sind. Da bei Arbeitsunfällen häufiger andere Körperregionen, wie zum Beispiel Arme und Beine verletzt werden und Stürze häufiger zu gedeckten Schädelverletzungen führen, sahen wir diese Unfälle nur bei wenigen Patienten. Fast ein Fünftel unserer Patienten, darunter nur Männer, hatten sich in selbstmörderischer Absicht, fast alle davon durch Kopfschüsse, Verletzungen beigebracht. Die Begründung dafür liegt darin, daß vor allem Männer zu aggressiveren Selbstmordarten tendieren und dabei oft das Gehirn als Steuerungszentrum aller Körperfunktionen zu verletzen versuchen.

Tabelle 2a: Ursachen der Verletzungen bezogen auf das
Alter der Patienten (n = 86)

Alter (Jahre)	Unfall	Suizid (absolut)	tätl. Auseinandersetzung
0-10	13	-	-
11-20	21	5	-
21-30	10	2	1
31-40	8	2	-
41-50	5	2	1
51-60	4	2	2
61-70	-	1	-
71-80	4	-	-
81-90	1	2	-
absolut	66	16	4
<u>Gesamt</u>			
relativ (%)	76,6	19,6	4,6

Tabelle 2b: Art der Unfälle bezogen auf das Alter
der Patienten (n = 66)

Alter (Jahre)	Verkehrs- unfall	Sport- unfall	Arbeits- unfall (absolut)	Spiel- unfall	sonstige Unfälle
0-10	5	2	-	6	-
11-20	16	2	-	2	1
21-30	5	2	2	-	1
31-40	6	2	-	-	-
41-50	4	-	-	-	-
51-60	1	1	1	-	1
61-70	-	-	-	-	-
71-80	2	-	1	-	1
81-90	1	-	-	-	-
absolut	40	9	5	8	4
<u>Gesamt</u>					
relativ (%)	60,4	13,6	7,6	12,1	6,1

3.4. Art und Lokalisation der Verletzungen

Tabelle 3: Art der Verletzungen (n = 86)

Verletzungsart:	absolut	relativ (%)
Impressionsfrakturen	69	80,2
Kopfschußverletzungen	17	19,8
Steckschüsse	7	8,1
Durchschüsse	6	7,0
Bolzenschußverletzung	4	4,7

Die Mehrheit unserer Fälle waren Impressionsfrakturen (80,2 %), Kopfschußverletzungen sahen wir nur bei 17 (19,8 %) Patienten. Die Kopfschußverletzungen waren überwiegend durch Suizide (14) verursacht worden, außerdem durch Unfälle (2) und tätliche Auseinandersetzungen (1). Darunter fanden sich 7 Steckschüsse, 6 Durchschüsse und 4 Bolzenschußverletzungen, die durch Suizidversuche mittels zur Tötung von Schlachtvieh verwendeter Bolzenschußapparate verursacht worden waren. Diese Ergebnisse begründen sich in der Tatsache, daß man in Friedenszeiten nur selten Kopfschußverletzungen sieht, sie sind dann überwiegend durch Suizide verursacht. Auf Grund der geringen Durchschlagkraft der verwendeten Projektile findet man häufig Steckschußverletzungen.

Wir stellten bei unseren Patienten ein deutliches Überwiegen von Frakturen im frontalen Schädelbereich fest, bei 48 Patienten (55,8 %) fand sich eine Fraktur des Os frontale, bei 24 Patienten (28 %) eine Fraktur im Bereich der vorderen Schädelgrube. Dieses Ergebnis entspricht der besonders exponierten Lage der frontalen Schädelknochen und der Tatsache, daß es häufig zu Gewalteinwirkungen kommt, die den Schädel von vorne treffen. Dabei wird das Os frontale nur selten allein geschädigt, nur bei 10 Patienten, bei 12 Patienten erstreckte sich die Fraktur bis in die Schädelbasis; da die Gewalt häufig nicht direkt von vorne, sondern seitlich auf den Schädel wirkt, fanden wir bei 6 Patienten eine Beteiligung des Os temporale und bei 4 Patienten eine Beteiligung des Os parietale. Nachdem es nur selten zu isolierten Gewalteinwirkungen auf die vordere Schädelgrube kommt, wie es bei Mundschüssen der Fall sein kann, sahen wir nur 4 Patienten, mit Frakturen im Bereich der vorderen Schädelgrube ohne Beteiligung der Konvexität. Temporaler und parietaler Schädelknochen waren in gleichem Maß an Frakturen beteiligt, je 35 Patienten zeigten Frakturen in diesen Bereichen. Der Grund dafür ist, daß es seltener zu seitlichen Gewalteinwirkungen kommt, dabei entstanden in 11 Fällen Frakturen des Os temporale und in 7 Fällen des Os parietale, bei 7 Patienten fanden wir Frakturen beider Schädelknochen, bei Frakturen des Os parietale finden sich häufig Frakturen des Os occipitale (bei 8 Patienten), die entstehen,

wenn die Gewalt von hinten seitlich auf den Schädel trifft. Auf Grund der geschützten Lage des Os occipitale und der Tatsache, daß es seltener zu Gewalteinwirkungen von hinten auf den Schädel kommt, sahen wir nur 3 isolierte Frakturen des Occiput. Nur bei 12 Patienten war es zu so massiven Gewalteinwirkungen gekommen, daß mehr als 2 Schädelknochen erkrümmert waren. Die Frakturen fanden sich, wie bei offenen Schädeltraumen, die durch Gewalteinwirkungen auf eng begrenzte Flächen des Schädels entstehen, zu erwarten war, im Bereich der primären Gewalteinwirkung. Bei allen Patienten fand sich eine Eröffnung der Dura mater im Frakturenbereich. Als intracerebrale Fremdkörper stellten sich bei 19 (22,1 %) Patienten Knochensplitter, bei 14 (16,3 %) Patienten Metallteile und bei einem (1,2 %) Patienten Holzteile dar. Die Kontusionen fanden sich erwartungsgemäß am Ort der primären, meist eng begrenzten Gewalteinwirkung, Contre-coup-Herde, wie sie bei gedeckten Hirnverletzungen, die überwiegend durch Gewalteinwirkung auf größere Teile des Schädels oder auf den gesamten Schädel entstehen und bei denen es zur Entstehung eines Unterdrucks auf der dem Stoß gegenüberliegenden Seite des Gehirns kommt, verursacht werden, fehlten. Es zeigte sich bei den Kontusionen ebenso wie bei den Frakturen eine gleichmäßige Seitenverteilung, jedoch ein deutliches Überwiegen in den rostral gelegenen Hirngebieten. Nahezu die Hälfte (47,7 %) unserer Patienten zeigten Kontusionen im Frontallappen, die überwiegend basal (12 Patienten) und temporal (11 Patienten) und nur in 5 Fällen parietal gelegen waren, in den restlichen Fällen war der gesamte Frontallappen betroffen. Bei 31 Patienten (36 %) fanden sich Kontusionen des Temporallappens, überwiegend (11 Patienten) frontal gelegen, in 6 Fällen war die Temporoparietalregion und in 14 Fällen der gesamte Temporallappen betroffen. Von den 23 Parietallappenkontusionen betrafen jeweils 6 den temporalen beziehungsweise occipitalen Teil des Parietallappens, 11 den gesamten Parietallappen. Nur bei 15 Patienten (17,4 %) sahen wir Kontusionen des Occipitallappens, von denen 6 im Parietalbereich gelegen waren und 9 den gesamten Occipitallappen betrafen. Daß wir nur bei 2 Patienten eine Kontusion im Hirnstammbereich fanden, ist damit zu erklären, daß Verletzungen in diesem Gebiet häufig innerhalb kurzer Zeit zum Tod führen. Nur bei 16 Patienten (18,6 %) waren die Gewalteinwirkungen auf den Schädel so gering gewesen, daß sie zu keiner Hirnverletzung geführt hatten.

Wie bei offenen Schädel-Hirn-Traumen, bei denen es häufig zu einer direkten mechanischen Verletzung der Hirngefäße kommt, zu erwarten ist, überwogen bei den intracraniellen Hämatomen deutlich die intracerebralen Hämatome, die wir bei fast der Hälfte unserer Patienten sahen; dabei handelte es sich teilweise um kleinere Kontusionsblutungen, nur in 6 Fällen (7 %) war es zu einem Einbruch ins Ventrikelsystem gekommen. Außerdem fanden sich bei 11 Patienten (12,8 %) subdurale Hämatome

und bei 6 Patienten (7 %) epidurale Hämatome. Während über 80 % der subduralen Hämatome in Verbindung mit Hirnkontusionen auftraten, zeigten sich erwartungsgemäß bei einem Drittel der epiduralen Hämatome keine weiteren Hirnschädigungen. Ein gehäuftes Auftreten von epiduralen Hämatomen in den mittleren Altersgruppen und von subduralen Hämatomen in den höheren Altersgruppen, wie es bei gedeckten Schädel-Hirn-Traumen beobachtet wird, konnten wir auf Grund der unterschiedlichen Verletzungsmechanismen nicht feststellen. Während es bei offenen Schädel-Hirnverletzungen zu einer direkten Verletzung der Gefäße kommt, werden die Gefäße bei gedeckten Hirnverletzungen durch die auf sie einwirkenden Scherkräfte verletzt. Da bei Kindern und alten Leuten die Dura fest mit dem Schädelknochen verwachsen ist, kann es nicht zu Verschiebungen zwischen Schädel und Dura kommen, so daß man in diesen Altersgruppen bei gedeckten Schädel-Hirn-Verletzungen keine epiduralen Hämatome beobachtet.

Bei nahezu der Hälfte unserer Patienten (43 %) hatte die Entstehung eines Hirnödems im Bereich der Verletzung oder einer intracraniellen Blutung zu einer Massenverschiebung geführt. Bei 15 Patienten (17,4 %) zeigte sich auf Grund einer beginnenden intracraniellen Massenverschiebung eine Kompression des Ventrikelsystems und ein Verstreichen der Hirnwindungen, die Kontusionen waren dabei überwiegend einseitig, nur in 5 Fällen in beiden Hemisphären, jedoch mit Betonung einer Seite, lokalisiert. Bei 13 Patienten (15,1 %) bewirkte die Massenverschiebung eine Verlagerung des Septum pellucidum um 1 bis 5 mm, dabei waren die Verletzungen nur in 2 Fällen in beiden Hemisphären lokalisiert. Bei je 4 Patienten (4,7 %) hatte die Massenverschiebung zu einer Verlagerung des Septum pellucidum um 6 bis 10 mm und um 11 bis 20 mm geführt, bei einem Patienten war das Septum pellucidum sogar um mehr als 20 mm verlagert. Die Verletzungen, die zu einer Massenverschiebung geführt hatten, waren überwiegend in einer Hemisphäre lokalisiert, fanden sich Verletzungen beider Hemisphären, stand dabei die Verletzung und Ödembildung in einer Hemisphäre im Vordergrund. Zu einer Verlagerung des Septum pellucidum um mehr als 5 mm führten nur einseitig lokalisierte Verletzungen.

Tabelle 4: Art und Lokalisation der Frakturen (n = 36)

Fraktur	absolut	relativ (%)
isoliert	42	49,8
multiple	44	51,2
links	36	41,9
rechts	35	40,7
beidseits	15	17,4
Os frontale	48	55,9
vordere Schädelgrube	24	28,0
Os temporale	35	40,7
Os parietale	35	40,7
Os occipitale	17	19,8

Tabelle 5: Auftreten und Lokalisation von
Hirnkontusionen (n = 86)

Kontusion	absolut	relativ (%)
li. Hemisphäre	27	31,4
re. Hemisphäre	26	30,2
beide Hemisphären	17	19,8
Frontallappen	41	47,7
Temporallappen	31	36,0
Parietallappen	23	26,7
Occipitallappen	15	17,4
Hirnstamm	2	2,4
keine Kontusion	16	18,6

Tabelle 6: Auftreten von intracraniellen Hämatomen
(n = 86)

Hämatome	mit Hirn- kontusion	ohne Hirn- kontusion	Gesamt	
			absolut	relativ (%)
akute subdurale	9	2	11	12,8
epidurale	4	2	6	7,0
intracerebrale	41	-	41	47,7
Ventrikelblutungen	6	-	6	7,0
Gesamt (absolut)	60	4		

Tabelle 7: Auftreten von intracraniellen Massenverschiebungen
(n = 36)

Massenverschiebung:	absolut	relativ (%)
keine Anzeichen	49	57,0
Kompression des Ventrikelsystems	15	17,4
Sept. pell. um 1-5 mm verl.	13	15,1
Sept. pell. um 6-10 mm verl.	4	4,7
Sept. pell. um 11-20 mm verl.	4	4,7
Sept. pell. um mehr als 20 mm verl.	1	1,2

3.5. Mortalität

Wir konnten eine deutliche Abhängigkeit der Prognose vom Alter, der Verletzungsart, dem Verletzungsmuster, der Bewußtseinslage und dem Auftreten von Pupillenstörungen und Mittelhirnsymptomen feststellen.

Die Gesamtmortalität lag bei 30,2 %. Alle diese Patienten verstarben an den Folgen ihrer Hirnverletzungen, die zu einem Versagen der zentralen Regulation führten. Die höchste Mortalität, über 50 %, fanden wir bei Patienten, die älter als 60 Jahre waren, die niedrigste, unter 20 %, bei Patienten im Alter zwischen 11 und 30 Jahren. Die hohe Mortalität bei alten Leuten liegt daran, daß bei ihnen das Gehirn häufig schon durch früher erlittene Traumen oder arteriosklerotische Gefäßveränderungen vorgeschädigt ist. Bei Frauen lag die Mortalität etwas niedriger als bei Männern. Die Prognose war bei Impressionsfrakturen mit einer Mortalität von 23,2 % erheblich günstiger als bei Kopfschußverletzungen mit einer Mortalität von 58,8 %, da bei Kopfschußverletzungen auf Grund der Seitenstoßkraft der Projektilen umfangreichere Hirnverletzungen verursacht werden. Auffallend war der Unterschied zwischen der Mortalität bei Steckschußverletzungen, die bei 28,6 % lag, und der extrem hohen Mortalität (83,3 %) bei Durchschußverletzungen. Der Grund dafür ist, daß Steckschußverletzungen durch Projektilen mit geringer kinetischer Energie und Seitenstoßkraft verursacht werden, und dabei weniger ausgedehnte Hirnverletzungen hervorgerufen werden als bei Durchschußverletzungen, die durch Projektilen mit großer Durchschlagkraft verursacht werden. Da es bei Bolzenschußverletzungen zu umfangreichen Hirnerkrankungen kommt, lag hier die Mortalität bei 75 %.

Bei Betrachtung des Verletzungsmusters wurde deutlich, daß die Prognose bei Schädigungen des Großhirns weniger von der Lokalisation als vom Ausmaß der Verletzungen abhängt. Ein entscheidender Grund dafür ist sicher darin zu suchen, daß ausgedehnte Hirnverletzungen häufig zu intracraniellen Massenverschiebungen und dadurch zu sekundären Hirnstammschädigungen führen. Die Mortalität lag bei Patienten mit multiplen Frakturen eines oder mehrerer Schädelknochen mit 45,5 % wesentlich höher als bei Patienten mit isolierter Fraktur eines Schädelknochens mit 14 %, da multiple Frakturen durch stärkere Gewalteinwirkungen hervorgerufen werden, die auch zu ausgedehnten Hirnverletzungen führen. Da das Os temporale und die vordere Schädelgrube Schwachstellen des knöchernen Schädels darstellen und die dünnen Schädelknochen in diesem Bereich schon bei relativ geringen Gewalteinwirkungen verletzt werden können, lag die Mortalität bei Frakturen in diesen Bereichen nur bei 25,7 % beziehungsweise 29,2 %. Die Mortalität bei Patienten mit Frakturen des Os parietale lag bei 40 %, bei Patienten mit Frakturen des Os frontale lag sie bei 41,7 %. Die höchste Mortalität mit 52,9 % fanden wir bei Patienten mit Frakturen

des Os occipitale, da Gewalteinwirkungen in diesem Bereich häufig zu Schädigungen des Hirnstamms führen. Die hohe Mortalität, die sich beim Auftreten von intracerebralen Fremdkörpern wie Knochensplintern und Metallteilen zeigte, dürfte darauf zurückzuführen sein, daß es sich dabei zum größten Teil um Schußverletzungen handelte, der Nachweis von intracerebralen Holzteilen hatte keinen Einfluß auf die Prognose. Die Mortalität lag bei Kontusionen des Frontallappens bei 46,3 %, des Temporallappens bei 41,9 % und des Parietallappens bei 39,1 %. Somit bestand kein deutlicher Unterschied in der Mortalität bei Schädigungen in diesen Hirngebieten; welche Regionen der einzelnen Hirnlappen betroffen waren, hatte bei unseren Patienten keinen Einfluß auf die Prognose. Wesentlich höher war die Mortalität bei Kontusionen des Occipitallappens (60 %), der Grund dafür ist darin zu suchen, daß es dabei auf Grund der Nähe des Hirnstamms häufig zu Läsionen in diesem Gebiet kommt, die häufig nicht computertomographisch nachweisbar sind. Die Mortalität bei nachgewiesenen Kontusionen des Hirnstamms lag bei 100 %, da in diesem Bereich lebenswichtige Steuerungszentren lokalisiert sind. Die Patienten, bei denen sich keine Hirnkontusionen nachweisen ließen, die jedoch zum Teil Symptome einer Hirnerschütterung zeigten, überlebten alle.

Bei den intracraniellen Hämatomen hatten die intracerebralen Blutungen mit einer Mortalität von 46,3 % die ungünstigste Prognose. Dabei ist zu beachten, daß es sich hier zum Teil um kleine, umschriebene Kontusionsblutungen gehandelt hatte, da die Mortalität bei großen intracerebralen Hämatomen wesentlich höher liegt. Dies zeigt sich auch daran, daß bei massiven Blutungen, bei denen es zu einem Einbruch ins Ventrikelsystem gekommen war, die Mortalität auf 100 % anstieg, da sich dabei ausgedehnte Hirnschädigungen fanden, und es außerdem auf Grund einer Ventrikeltamponade sehr schnell zu einer Hirnstammeinklemmung gekommen war. Günstiger zu bewerten sind subdurale Hämatome mit einer Mortalität von 36,4 % und epidurale Hämatome mit einer Mortalität von 16,7 %, da extracerebrale Hämatome nur auf Grund ihrer raumfordernden Wirkung zum Tod führen können. Dabei ist aber zu bedenken, daß fast alle extracerebralen Hämatome in Kombination mit Hirnkontusionen auftraten, die einen entscheidenden Einfluß auf die Prognose hatten.

Besonders deutlich war die Verschlechterung der Prognose mit Zunahme der intracraniellen Massenverschiebung. Während bei Patienten ohne Hinweis auf eine Massenverschiebung die Mortalität nur bei 18,4 % lag, erhöhte sie sich mit dem Auftreten einer Massenverschiebung, die zu einer Kompression des Ventrikelsystems geführt hatte, auf 33,3 % und bei einer Verlagerung des Septum pellucidum um 1 bis 5 mm auf 38,5 %. War das Septum pellucidum um mehr als 5 mm verschoben starb die Hälfte der Patienten, bei einer Verlagerung um mehr als 10 mm lag die Mortalität bei 100 %. Dies ist damit zu erklären, daß eine massive Massenverschiebung zur Einklemmung und Schädigung

gung des Hirnstamms führt. Je umfangreicher die Massenverschiebung ist, desto ausgedehnter ist die Schädigung des Hirnstamms und desto größer die Wahrscheinlichkeit, daß vitale Steuerungscentren geschädigt sind. Dies zeigt sich auch in der Abhängigkeit der Prognose vom Auftreten von Pupillenstörungen und Mittelhirnsymptomen. Von den Patienten, die bei der Aufnahme einseitige Pupillenstörungen, das heißt Symptome einer beginnenden Hirnstammeinklemmung, zeigten, starb ein Drittel; war die Einklemmung schon so weit fortgeschritten, daß auch der kontralaterale Okulomotorius gelähmt war oder das Mittelhirn geschädigt wurde, lag die Mortalität bei 80 % oder darüber.

Auch die Bewußtseinslage eines Patienten ist von großer prognostischer Bedeutung, da das Auftreten einer Bewußtseinsstörung von der Schwere der Schädel-Hirn-Verletzung abhängig ist. Von den Patienten, die unmittelbar nach der Verletzung bewußtseinsklar waren, verstarb keiner. Ein Viertel der Patienten, bei denen eine leichte Bewußtseinsstörung auftrat, starb. Die Mortalität der sofort bewußtlosen Patienten lag bei 42,6 %, zeigten die Patienten auch keine Abwehrreaktionen auf Schmerzreize stieg die Mortalität auf 100 %.

Bei mehr als der Hälfte der verstorbenen Patienten trat der Tod innerhalb der ersten drei Tage nach der Verletzung ein, je ein Fünftel starb innerhalb eines Monats, nur ein Patient starb über einen Monat nach der Verletzung. Alle Patienten starben an den Folgen ihrer Hirnverletzung, wir konnten jedoch keine Korrelation zwischen Verletzungsmuster und Zeitpunkt des Todes feststellen.

Tabelle 8: Abhängigkeit der Mortalität von Alter und Geschlecht der Patienten (n= 86)

Alter (Jahre)	Anzahl der Patienten	Todesfälle	
		absolut	relativ (%)
0-10	13	4	30,8
11-20	26	5	19,2
21-30	13	2	15,4
31-40	10	4	40,0
41-50	8	3	37,5
51-60	8	2	25,0
61-70	1	1	100
71-80	4	2	50,0
81-90	3	3	100
männl.	70	22	31,4
weibl.	16	4	25,0
absolut		26	

Gesamt:

relativ (%) 30,2

Tabelle 9: Abhängigkeit der Mortalität von Art und Lokalisation der Verletzungen

Verletzungsmuster	Anzahl der Patienten	Todesfälle	
		absolut	relativ (%)
Impressionsfraktur:	69	16	23,2
Kopfschuß	17	10	58,8
Steckschuß	7	2	28,6
Durchschuß	6	5	83,3
Bolzenschuß	4	3	75,0
Fraktur:			
isoliert	42	6	14,3
multiple	44	20	45,5
Os frontale	48	20	41,7
vordere Schädelgrube	24	7	29,2
Os temporale	35	9	25,7
Os parietale	35	14	40,0
Os occipitale	17	9	52,9
intracrer. Fremdkörper:			
Knochensplitter	19	11	57,9
Metallteile	14	6	42,9
Holzteile	1	0	0
Hämatome:			
akute subdurale	11	4	36,4
epidurale	6	1	16,7
intracerebrale	41	19	46,3
Ventrikelblutungen	6	6	100
Kontusion:			
Frontallappen	41	19	46,3
Temporallappen	31	13	41,9
Parietallappen	23	9	39,1
Occipitallappen	15	9	60,0
Hirnstamm	2	2	100,0

Tabelle 10: Abhängigkeit der Mortalität vom Auftreten einer intracraniellen Massenverschiebung

Massenverschiebung	Anzahl der Patienten	Todesfälle	
		absolut	relativ (%)
keine Anzeichen	49	9	18,4
Kompression des Ventrikelsystems	15	5	33,3
Sept. pell. um 1-5 mm verl.	13	5	38,5
Sept. pell. um 6-10 mm verl.	4	2	50,0
Sept. pell. um 11-20 mm verl.	4	4	100,0
Sept. pell. um mehr als 20mm verl.	1	1	100,0

Tabelle 11: Abhängigkeit der Mortalität von der
Bewußtseinslage und vom Auftreten von
Pupillenstörungen und Mittelhirnsymptomen

	Anzahl der Patienten	Todesfälle	
		absolut	relativ (%)
Bewußtseinslage:			
klar	20	0	0
benommen	8	2	25,0
somnolent	3	0	0
bewußtlos mit Reaktion auf Schmerz	54	23	42,6
bewußtlos ohne Reaktion auf Schmerz	1	1	100,0
Pupillenstörungen:			
einseitig	9	3	33,3
beidseitig	22	19	82,6
Mittelhirnsymptome	10	8	80,0

Tabella 12: Überlebenszeit der verstorbenen Patienten
(n = 26)

Eintritt des Todes		absolut	relativ (%)
1.	Tag	6	23,1
2.-3.	Tag	9	34,6
4.-7.	Tag	5	19,2
2.-4.	Woche	5	19,2
später als 1 Monat		1	3,8

3.6. Neurologische Ausfälle

Tabelle 13: Auftreten von motorischen Halbseitenlähmungen in Abhängigkeit von der Lokalisation der Kontusion

Kontusion:	Anzahl der Patienten	mot. Hemiparese (kontralat.)	
		absolut	relativ (%)
Frontallappen	41	12	29,3
Temporallappen	31	3	9,7
Parietallappen	23	7	30,4
Occipitallappen	15	0	0

Motorische Lähmungen stellen eine wichtige Ursache für die Beeinträchtigung der Handlungsfähigkeit dar. Häufig, bei 12 Patienten (29,3 %) nämlich, stellten wir motorische Halbseitenlähmungen bei Verletzungen des Frontallappens fest, wo die motorischen Rindenareale liegen. Daneben traten motorische Hemiparesen bei 7 Patienten (30,4 %) mit Kontusionen des Parietallappens und bei 3 Patienten (9,7 %) mit Kontusionen im Temporalbereich auf. Bei allen Patienten waren die Lähmungen kontralateral zur Verletzung lokalisiert. Das gehäufte Auftreten von Lähmungen bei Läsionen im Parietalbereich dürfte auf die unmittelbare Nachbarschaft der motorischen Rindenareale zurückzuführen sein. Paresen bei Kontusionen des Temporalappens sind durch Schädigung der Pyramidenbahn verursacht.

Daneben traten bei Läsionen des Frontalhirns bei 7 Patienten (17,1 %) Psychosyndrome, bei 2 Patienten (4,8 %) motorische Jackson-Anfälle und bei einem Patienten (2,4 %) eine motorische Aphasie auf. Bei Kontusionen des Temporallappens traten bei 3 Patienten (9,7 %) motorische oder globale Aphasien, bei 2 Patienten (6,4 %) motorische Jackson-Anfälle und bei einem Patienten (3,2 %) eine Apraxie auf. Kontusionen des Parietallappens führten bei 3 Patienten (13 %) zu motorischen oder globalen Aphasien und bei einem Patienten (4,3 %) zu einem sensiblen Jackson-Anfall. Bei Verletzungen im Occipitalbereich dagegen konnten wir keine neurologischen Ausfälle beobachten. Die aufgetretenen Ausfälle entsprachen den Funktionen der einzelnen Hirnappen.

Bei der Bewertung dieser Befunde ist zu berücksichtigen, daß es bei Patienten, die immer bewußtlos waren, häufig nicht möglich war, neurologische Ausfälle festzustellen.

3.7. Bewußtseinslage

Bei der Betrachtung der Bewußtseinslage unserer Patienten stellten wir fest, daß das Auftreten von Bewußtseinsstörungen bei Verletzungen im Bereich der Großhirnhemisphären weniger von der Lokalisation als vielmehr vom Ausmaß der Verletzungen abhängt. Die Ursache dafür liegt darin, daß im Großhirn die Strukturen, die für die Erhaltung des Bewußtseinszustandes maßgebend sind, diffus angeordnet sind, so daß ausgedehntere Schädigungen nötig sind, um eine Bewußtseinsstörung hervorzurufen (97). Im Bereich des Hirnstamms dagegen, wo diese Strukturen eng nebeneinander liegen, führen bereits begrenzte Läsionen zu einer Bewußtlosigkeit, so daß alle Patienten mit derartigen Verletzungen bewußtlos waren.

Wir konnten zeigen, daß offene Schädel-Hirn-Traumen nicht zu Bewußtseinsstörungen führen müssen. Ein Viertel unserer Patienten waren bis zu 4 Stunden nach dem Trauma bewußtseinsklar und weitere 10 % von ihnen zeigten nur eine leichte Bewußtseinsstörung mit Verlangsamung, die zu keiner Beeinträchtigung der Handlungsfähigkeit führte. 35 % bis 40 % der Patienten waren zu jedem Zeitpunkt unserer Beobachtung handlungsfähig. Unmittelbar nach der Verletzung waren 54 Patienten (62,8 %) bewußtlos, reagierten aber noch auf Schmerzreize, waren somit nicht mehr handlungsfähig. Mit zunehmendem Zeitabstand von der Verletzung nahm die Zahl der Patienten dieser Gruppe kontinuierlich ab, ein Teil von ihnen verschlechterte sich, so daß auf Schmerz keine Abwehrreaktionen mehr erfolgten, bei dem anderen Teil verbesserte sich die Bewußtseinslage, sie befanden sich dann in einem Dämmerzustand mit eingeschränkter Handlungsfähigkeit.

Ein ganz anderes Bild ergab sich bei Betrachtung der Patienten mit Schußverletzungen. Während alle Patienten mit Durchschuß- und Bolzenschußverletzungen nach dem Trauma bewußtlos waren, trat bei 28,6 % der Patienten mit Steckschußverletzungen keine oder nur eine leichte Bewußtseinsstörung auf. Bei einem Patienten mit Bolzenschußverletzung besserte sich der Zustand, so daß er nach 30 Minuten leicht benommen und nach 60 Minuten sogar völlig bewußtseinsklar war. Auch bei einem Patienten mit Durchschußverletzung trat eine Besserung ein, er war bei Aufnahme benommen. Auf Grund der kurzen Dauer der Bewußtseinsstörung dürfte sie in diesen beiden Fällen auf eine Hirnerschütterung zurückzuführen sein. Die Ursache für das unterschiedliche Auftreten von Bewußtseinsstörungen bei unterschiedlichen Arten von Schußverletzungen ist darin zu suchen, daß Durchschußverletzungen durch Projektil mit größerer Durchschlag- und Seitenstoßkraft verursacht werden als Steckschußverletzungen und demzufolge ausgedehntere Hirnschädigungen entstehen. Einen Einfluß der Schußrichtung auf das Auftreten von Bewußtseinsstörungen konnten wir bei unseren Patienten nicht feststellen.

Einen deutlichen Unterschied in der Bewußtseinslage konnten wir bei Patienten mit unterschiedlich lokalisierten Hirnkontusionen nicht feststellen, eine Ausnahme davon bildeten Patienten mit Verletzungen im Bereich des Hirnstamms oder der Stammganglien, die alle sofort und ununterbrochen bewußtlos waren. Von den Patienten mit Kontusionen des Frontal- oder Temporallappens waren 20 % bis 25 % bewußtseinsklar oder benommen. Von den Patienten mit Läsion des Frontalhirns waren unmittelbar nach der Verletzung 2,4 %, nach 10 Minuten 4,9 %, nach 4 Stunden 7,3 % und bei Aufnahme 9,8 % somnolent, von den Patienten mit Läsionen im Temporallappen waren 10 Minuten nach dem Trauma 3,2 %, nach 60 Minuten 6,5 % und nach 4 Stunden 12,9 % somnolent und zeigten somit eine eingeschränkte Handlungsfähigkeit. Auffallend war, daß die Bewußtseinslage bei Patienten mit Kontusion des Occipitallappens trotz der Nähe des Hirnstamms ähnlich war. 26 % von ihnen waren bewußtseinsklar oder benommen, 6,7 % waren unmittelbar nach der Verletzung somnolent und nach 30 Minuten waren 13,3 % somnolent. Seltener traten Bewußtseinsstörungen nach Verletzungen des Parietallappens auf, 30 bis 35 % dieser Patienten waren bewußtseinsklar oder benommen, somit handlungsfähig. Die unterschiedliche Lokalisation der Schädigung innerhalb der einzelnen Hirnlappen hatte keinen Einfluß auf das Auftreten von Bewußtseinsstörungen.

Bei der Beurteilung der Bewußtseinslage von Patienten mit intracraniellen Hämatomen war zu berücksichtigen, daß wir nur sehr wenig subdurale und epidurale Blutungen sahen, so daß es kaum möglich war, daraus Folgerungen zu ziehen, und daß die Hämatome fast alle in Kombination mit Hirnkontusionen auftraten, deren Auswirkungen im Vordergrund standen. Extracerebrale Hämatome führen nur auf Grund ihrer raumfordernden Wirkung zu Bewußtseinsstörungen, die demzufolge erst nach einiger Zeit einsetzen. Von den Patienten mit subduralen Hämatomen waren 18,2 % in den ersten 30 Minuten nach der Verletzung bewußtseinsklar oder benommen und 9,1 % somnolent, eine Stunde nach dem Trauma hatte sich ihr Zustand verschlechtert, 9,1 % waren bewußtseinsklar und 9,1 % waren somnolent, nach 2 Stunden waren über 90 % von ihnen bewußtlos. Von den Patienten mit epiduralen Hämatomen waren 33,3 % während der ganzen Zeit unserer Beobachtung bewußtseinsklar oder benommen. Etwa ein Viertel der Patienten mit intracerebralen Hämatomen, bei denen es sich zum Teil um kleine, eng begrenzte Kontusionsblutungen handelte, waren bewußtseinsklar oder benommen. Die Patienten, bei denen massive Blutungen mit Einbruch ins Ventrikelsystem auftraten, waren sofort und ohne Unterbrechung bewußtlos.

Eine deutliche Korrelation zwischen dem Auftreten von Bewußtseinsstörungen und dem Auftreten einer intracraniellen Massenverschiebung war festzustellen. Ein Grund dafür liegt darin, daß größere Massenverschiebungen durch ausgedehnte Hirnschädi-

gungen verursacht werden; eine weitere Ursache dafür ist, daß derartige Massenverschiebungen zu einer Schädigung des Hirnstamms führen. Von den Patienten, bei denen keine Anzeichen einer Massenverschiebung vorlagen, waren nach der Verletzung 47 % voll handlungsfähig und 2 % eingeschränkt handlungsfähig; nach 30 Minuten waren über 50 % voll handlungsfähig, 10,2 % der Patienten waren 30 Minuten nach der Verletzung eingeschränkt handlungsfähig, 4 Stunden nach dem Trauma waren 18,4 % eingeschränkt handlungsfähig. Von den Patienten, bei denen bei der Aufnahme eine beginnende Massenverschiebung mit Kompression des Ventrikelsystems festgestellt wurde, waren nach dem Trauma 26,7 % und nach 10 Minuten 33,3 % bewußtseinsklar, 13,3 % dieser Patienten waren innerhalb der ersten Stunde nach der Verletzung somnolent. Hatte die Massenverschiebung zu einer geringen Verlagerung des Septum pellucidum geführt, waren 23,1 % bewußtseinsklar oder benommen und 7,7 % somnolent. Bei einer Verlagerung des Septum pellucidum um mehr als 5 mm, waren die Patienten während der ganzen Zeit bewußtlos.

Das Auftreten einer Hirnerschütterung ist für Bewußtseinsstörungen, die unmittelbar nach dem Trauma auftreten, von großer Bedeutung. Es ist jedoch schwierig eine Hirnerschütterung nachzuweisen, da sie zu keinen pathologisch-anatomisch faßbaren Veränderungen des Hirngewebes führt. Deshalb versuchten wir eine Korrelation zwischen der Lokalisation der Frakturen und dem Auftreten von Bewußtseinsstörungen herzustellen, um die Komotionswirkung beurteilen zu können. Aussagekräftiger dürfte die Unterscheidung zwischen isolierten Frakturen eines Schädelknochens, die durch geringere Gewalteinwirkungen mit geringer Komotionswirkung verursacht werden können, und multiplen Frakturen eines oder mehrerer Schädelknochen, die durch größere Gewalteinwirkungen mit großer Komotionswirkung entstehen, sein. Dabei ist zu berücksichtigen, daß nur unmittelbar nach der Verletzung einsetzende Bewußtseinsstörungen auf eine Hirnerschütterung zurückgeführt werden können. 42,8 % der Patienten mit isolierten Frakturen waren bewußtseinsklar oder benommen, 7,1 % waren somnolent; dagegen waren nur 22,7 % der Patienten mit multiplen Schädelfrakturen bewußtseinsklar oder benommen. Nach Frakturen des Os temporale und der frontalen Schädelbasis waren etwa 30 % der Patienten bewußtseinsklar oder benommen; dies dürfte darauf zurückzuführen sein, daß eine relativ geringe Gewalteinwirkung genügt, um Frakturen in diesen Bereichen, die Schwachstellen des knöchernen Schädels darstellen, zu bewirken. Nach Frakturen des Os frontale oder des Os parietale waren 25,1 % beziehungsweise 28,6 % voll handlungsfähig. Nach Frakturen des Os occipitale waren 23,6 % der Patienten bewußtseinsklar oder benommen. Bei diesen Betrachtungen ist jedoch zu bedenken, daß auch akut einsetzende Bewußtseinsstörungen durch Hirnkontusionen hervorgerufen werden können und daß sich bei den meisten Patienten Kontusionen fanden. Eine eindeutige Be-

urteilung der Kommotionswirkung war nur bei den 16 Patienten (18,6 %) möglich, bei denen keine Kontusionen nachgewiesen wurden. Bei 8 Patienten zeigten sich Bewußtseinsstörungen, wir konnten jedoch keine Korrelation zwischen der Lokalisation der Schädelfrakturen und dem Auftreten von Bewußtseinsstörungen feststellen. Die Anzahl der Patienten ohne Hirnkontusionen war zu gering, um daraus eindeutige Erkenntnisse zu gewinnen.

Tabelle 14: Bewußtseinslage der Patienten in verschiedenen Zeitabständen zur Verletzung (n = 86)

BWL	1 min.	10 min.	30 min.	60 min.	120 min.	240 min.	bei Aufnahme	n.1 Tag
1								
abs.	20	22	21	23	23	22	18	29
rel.	23,3%	25,6%	24,4%	26,7%	26,7%	25,6%	20,9%	33,7%
2								
abs.	8	9	13	10	9	9	14	8
rel.	9,3%	10,5%	15,1%	11,6%	10,5%	10,5%	16,3%	9,3%
3								
abs.	3	5	7	8	8	11	12	7
rel.	3,5%	5,8%	8,1%	9,3%	9,3%	12,8%	14,0%	8,1%
4a								
abs.	54	47	40	36	37	35	33	25
rel.	62,9%	54,7%	46,5%	41,9%	43,0%	40,7%	38,4%	29,1%
4b								
abs.	1	3	5	9	9	9	9	12
rel.	1,2%	3,5%	5,8%	10,5%	10,5%	10,5%	10,5%	14,0%

BWL = Bewußtseinslage: 1 = bewußtseinsklar, 2 = benommen, 3 = somnolent,
 4a = bewußtlos mit Reaktion auf Schmerz, 4b = bewußtlos ohne Reaktion
 auf Schmerz

Tabelle 15: Bewußtseinslage der Patienten mit Bolzenschußverletzungen in verschiedenen Zeitabständen zur Verletzung (n = 4)

BWL	1 min.	10 min.	30 min.	60 min.	120 min.	240 min.	bei Aufnahme	n. 1 Tag
1								
abs.	0	0	0	1	1	1	0	0
rel.				25%	25%	25%		
2								
abs.	0	0	1	0	0	0	1	0
rel.			25%				25%	
3								
abs.	0	0	0	0	0	0	0	1
rel.								25%
4a								
abs.	4	4	3	1	1	1	1	0
rel.	100%	100%	75%	25%	25%	25%	25%	
4b								
abs.	0		0	2	2	2	2	3
rel.				50%	50%	50%	50%	75%

Tabelle 16: Bewußtseinslage der Patienten mit Steckschußverletzungen in verschiedenen Zeitabständen zur Verletzung (n = 7)

BWL	1 min.	10 min.	30 min.	60 min.	120 min.	240 min.	bei Aufnahme	n. 1 Tag
	2	2	1	1	1	1	2	2
1								
abs.	2	2	1	1	1	1	2	2
rel.	29,6%	28,6%	14,3%	14,3%	14,3%	14,3%	28,6%	28,6%
2								
abs.	0	0	1	1	1	1	1	2
rel.			14,3%	14,3%	14,3%	14,3%	14,3%	28,6%
3								
abs.	0	0	0	0	0	1	1	1
rel.						14,3%	14,3%	14,3%
4a								
abs.	5	4	4	3	3	2	1	0
rel.	71,4%	57,1%	57,1%	42,8%	42,8%	28,6%	14,3%	
4b								
abs.	0	1	1	2	2	2	2	0
rel.		14,3%	14,3%	28,6%	28,6%	28,6%	28,6%	

Tabelle 17: Bewußtseinslage der Patienten mit Durchschußverletzungen in verschiedenen Zeitabständen zur Verletzung (n = 6)

BWL	1 min.	10 min.	30 min.	60 min.	120 min.	240 min.	bei Aufnahme	n. 1 Tag
1								
abs.	0	0	0	0	0	0	0	0
rel.								
2								
abs.	0	0	0	0	0	0	1	1
rel.							16,7%	16,7%
3								
abs.	0	0	0	0	0	0	0	0
rel.								
4a								
abs.	6	6	4	3	3	3	2	1
rel.	100%	100%	66,7%	50%	50%	50%	33,3%	16,7%
4b								
abs.	0	0	2	3	3	3	3	2
rel.			33,3%	50%	50%	50%	50%	33,3%

Tabelle 13: Bewußtseinslage der Patienten mit Kontusion des Frontallappens in verschiedenen Zeitabständen zur Verletzung (n=41)

BWL	1 min.	10 min.	30 min.	60 min.	120 min.	240 min.	bei Aufnahme	n. 1 Tag
1								
abs.	6	7	8	9	9	9	8	8
rel.	14,6%	17,1%	19,5%	22,0%	22,0%	22,0%	19,5%	19,5%
2								
abs.	3	2	3	2	1	1	2	4
rel.	7,3%	4,9%	7,3%	4,9%	2,4%	2,4%	4,9%	9,8%
3								
abs.	1	2	2	1	2	3	4	2
rel.	2,4%	4,9%	4,9%	2,4%	4,9%	7,3%	9,8%	4,9%
4a								
abs.	31	29	26	23	23	22	21	16
rel.	75,6%	70,7%	63,4%	56,1%	56,1%	53,7%	51,2%	39,0%
4b								
abs.	0	1	2	6	6	6	6	6
rel.		2,4%	4,9%	14,6%	14,6%	14,6%	14,6%	14,6%

Tabelle 19: Bewußtseinslage der Patienten mit Kontusion des Temporallappens in verschiedenen Zeitabständen zur Verletzung (n=31)

BWL	1 min.	10 min.	30 min.	60 min.	120 min.	240 min.	bei Aufnahme	n. 1 Tag
1	abs.	5	6	6	6	6	5	7
	rel.	16,1%	19,4%	19,4%	19,4%	19,4%	16,1%	22,6%
2	abs.	2	2	2	2	2	3	2
	rel.	6,5%	6,5%	6,5%	6,5%	6,5%	9,7%	6,5%
3	abs.	0	1	2	2	4	4	2
	rel.		3,2%	6,5%	6,5%	12,9%	12,9%	6,5%
4a	abs.	24	20	18	17	15	15	11
	rel.	77,4%	64,5%	58,1%	54,8%	48,4%	48,4%	35,5%
4b	abs.	0	2	4	4	4	4	7
	rel.		6,5%	12,9%	12,9%	12,9%	12,9%	22,6%

Tabelle 20: Bewußtseinslage der Patienten mit Kontusion des Parietallappens in verschiedenen Zeitabständen zur Verletzung (n = 23)

BWL	1 min.	10 min.	30 min.	60 min.	120 min.	240 min.	bei Aufnahme	n. 1 Tag
1	abs.	5	5	4	5	5	4	8
	rel.	21,7%	21,7%	17,4%	21,7%	21,7%	17,4%	34,8%
2	abs.	2	3	5	3	3	4	0
	rel.	9,7%	13,0%	21,7%	13,0%	13,0%	17,4%	
3	abs.	0	0	1	2	1	2	2
	rel.			4,3%	8,7%	4,3%	8,7%	8,7%
4a	abs.	15	13	10	9	10	9	7
	rel.	65,2%	56,5%	43,5%	39,1%	43,5%	39,1%	30,4%
4b	abs.	1	2	3	4	4	4	4
	rel.	4,3%	8,7%	13,0%	17,4%	17,4%	17,4%	17,4%

Tabelle 21: Bewußtseinslage der Patienten mit Kontusion des Occipitallappens in verschiedenen Zeitabständen zur Verletzung (n = 15)

BWL	1 min.	10 min.	30 min.	60 min.	120 min.	240 min.	bei Aufnahme	n. 1 Tag
1	abs.	3	3	2	2	2	1	3
	rel.	20,0%	20,0%	13,3%	13,3%	13,3%	6,7%	20,0%
2	abs.	1	1	2	2	2	3	2
	rel.	6,7%	6,7%	13,3%	13,3%	13,3%	20,0%	13,3%
3	abs.	1	1	2	2	2	2	1
	rel.	6,7%	6,7%	13,3%	13,3%	13,3%	13,3%	6,7%
4a	abs.	10	9	8	6	6	6	1
	rel.	66,7%	60,0%	53,3%	40,0%	40,0%	40,0%	6,7%
4b	abs.	0	1	1	3	3	3	5
	rel.		6,7%	6,7%	20,0%	20,0%	20,0%	33,3%

Tabelle 22: Bewußtseinslage der Patienten mit Kontusion des Hirnstamms in verschiedenen Zeitabständen zur Verletzung (n = 2)

BWL	1 min.	10 min.	30 min.	60 min.	120 min.	240 min.	bei Aufnahme	n. 1 Tag
1								
abs.	0	0	0	0	0	0	0	0
rel.								
2								
abs.	0	0	0	0	0	0	0	0
rel.								
3								
abs.	0	0	0	0	0	0	0	0
rel.								
4a								
abs.	2	2	2	2	2	2	2	1
rel.	100%	100%	100%	100%	100%	100%	100%	50%
4b								
abs.	0	0	0	0	0	0	0	1
rel.								50%

Tabelle 23: Bewußtseinslage der Patienten mit subduralen Hämatomen in verschiedenen Zeitabständen zur Verletzung (n = 11)

BWL	1 min.	10 min.	30 min.	60 min.	120 min.	240 min.	bei Aufnahme	n. 1 Tag
1								
abs.	1	1	1	1	1	1	0	1
rel.	9,1%	9,1%	9,1%	9,1%	9,1%	9,1%		9,1%
2								
abs.	1	1	1	0	0	0	0	1
rel.	9,1%	9,1%	9,1%					9,1%
3								
abs.	1	1	1	1	0	1	2	2
rel.	9,1%	9,1%	9,1%	9,1%		9,1%	18,2%	18,2%
4a								
abs.	7	6	6	7	8	7	7	3
rel.	63,6%	54,5%	54,5%	63,6%	72,7%	63,6%	63,6%	27,3%
4b								
abs.	1	2	2	2	2	2	2	4
rel.	9,1%	18,2%	18,2%	18,2%	18,2%	18,2%	18,2%	36,4%

Tabelle 24: Bewußtseinslage der Patienten mit epiduralen Hämatomen in verschiedenen Zeitabständen zur Verletzung (n = 6)

BWL	1 min.	10 min.	30 min.	60 min.	120 min.	240 min.	bei Aufnahme n. 1 Tag
1							
abs.	1	1	1	1	1	1	3
rel.	16,7%	16,7%	16,7%	16,7%	16,7%	16,7%	50%
2							
abs.	0	1	1	1	1	2	0
rel.		16,7%	16,7%	16,7%	16,7%	33,3%	
3							
abs.	0	0	0	1	1	0	0
rel.				16,7%	16,7%		
4a							
abs.	5	4	4	3	3	3	3
rel.	83,3%	66,7%	66,7%	50%	50%	50%	50%
4b							
abs.	0	0	0	0	0	0	0
rel.							

Tabelle 25: Bewußtseinslage der Patienten mit intracerebralen Hämatomen in verschiedenen Zeitabständen zur Verletzung (n =41)

BWL	1 min.	10 min.	30 min.	60 min.	120 min.	240 min.	bei Aufnahme	n. 1 Tag
1	abs. 7	8	7	7	7	7	6	8
	rel. 17,1%	19,5%	17,1%	17,1%	17,1%	17,1%	14,6%	19,5%
2	abs. 3	2	4	4	3	3	4	5
	rel. 7,3%	4,9%	9,9%	9,9%	7,3%	7,3%	9,8%	12,2%
3	abs. 1	2	2	2	3	4	5	1
	rel. 2,4%	4,9%	4,9%	4,9%	7,3%	9,8%	12,2%	2,4%
4a	abs. 29	27	24	20	20	19	18	13
	rel. 70,7%	65,9%	58,5%	48,8%	48,8%	46,3%	43,9%	31,7%
4b	abs. 1	2	4	8	8	8	8	9
	rel. 2,4%	4,9%	9,8%	19,5%	19,5%	19,5%	19,5%	22,0%

Tabelle 26: Bewußtseinslage der Patienten mit Ventrikelblutungen in verschiedenen Zeitabständen zur Verletzung (n = 6)

BWL	1 min.	10 min.	30 min.	60 min.	120 min.	240 min.	bei Aufnahme n. 1 Tag
1							
abs.	0	0	0	0	0	0	0
rel.							
2							
abs.	0	0	0	0	0	0	0
rel.							
3							
abs.	0	0	0	0	0	0	0
rel.							
4a							
abs.	6	5	5	3	3	3	0
rel.	100%	83,3%	83,3%	50,0%	50,0%	50,0%	50,0%
4b							
abs.	0	1	1	3	3	3	4
rel.		16,7%	16,7%	50,0%	50,0%	50,0%	66,7%

Tabelle 27a: Bewußtseinslage der Patienten, bei denen keine Verschiebung der Mittellinienstrukturen vorlag, in verschiedenen Zeitabständen zur Verletzung (n = 49)

BWL	1 min.	10 min.	30 min.	60 min.	120 min.	240 min.	bei Aufnahme	n. 1 Tag
1								
abs.	16	16	14	16	16	15	13	21
rel.	32,7%	32,7%	28,6%	32,7%	32,7%	30,6%	26,5%	42,9%
2								
abs.	7	8	12	9	8	8	11	6
rel.	14,3%	16,3%	24,5%	18,4%	16,3%	16,3%	22,4%	12,2%
3								
abs.	1	3	5	7	7	9	10	6
rel.	2,0%	6,1%	10,2%	14,3%	14,3%	18,4%	20,4%	12,2%
4a								
abs.	25	22	17	13	14	13	11	10
rel.	51,0%	44,9%	34,7%	26,5%	28,6%	26,5%	22,4%	20,4%
4b								
abs.	0	0	1	4	4	4	4	3
rel.			2,0%	8,2%	8,2%	8,2%	8,2%	6,1%

Tabelle 27 b: Bewußtseinslage der Patienten, bei denen sich eine Kompression des Ventrikelsystems zeigte, in verschiedenen Zeitabständen zur Verletzung (n=15)

BWL	1 min.	10 min.	30 min.	60 min.	120 min.	240 min.	bei Aufnahme	n. 1 Tag
1	abs.	4	5	5	5	5	4	5
	rel.	26,7%	33,3%	33,3%	33,3%	33,3%	26,7%	33,3%
2	abs.	0	0	0	0	0	1	1
	rel.						6,7%	6,7%
3	abs.	2	2	1	1	1	1	0
	rel.	13,3%	13,3%	6,7%	6,7%	6,7%	6,7%	
4a	abs.	9	8	7	7	7	7	6
	rel.	60,0%	53,3%	46,7%	46,7%	46,7%	46,7%	40,0%
4b	abs.	0	0	1	2	2	2	2
	rel.			6,7%	13,3%	13,3%	13,3%	13,3%

Tabelle 27c: Bewußtseinslage der Patienten, bei denen sich eine Verlagerung des Septum pellucidum um 1 bis 5 mm zeigte, in verschiedenen Zeitabständen zur Verletzung (n = 13)

BWL	1 min.	10 min.	30 min.	60 min.	120 min.	240 min.	bei Aufnahme n. 1 Tag
1							
abs.	0	1	2	2	2	2	3
rel.		7,7%	15,4%	15,4%	15,4%	15,4%	23,1%
2							
abs.	1	1	1	1	1	1	0
rel.	7,7%	7,7%	7,7%	7,7%	7,7%	7,7%	15,4%
3							
abs.	0	0	0	0	0	1	1
rel.						7,7%	7,7%
4a							
abs.	12	11	10	10	10	9	8
rel.	92,3%	84,6%	76,9%	76,9%	76,9%	69,2%	61,5%
4b							
abs.	0	0	0	0	0	0	0
rel.							7,7%

Tabelle 27d: Bewußtseinslage der Patienten, bei denen sich eine Verlagerung des Septum pellucidum um 6 bis 10 mm zeigte, in verschiedenen Zeitabständen zur Verletzung (n = 4)

BWL	1 min.	10 min.	30 min.	60 min.	120 min.	240 min.	bei Aufnahme	n. 1 Tag
1								
abs.	0	0	0	0	0	0	0	0
rel.								
2								
abs.	0	0	0	0	0	0	0	1
rel.								25%
3								
abs.	0	0	0	0	0	0	0	0
rel.								
4a								
abs.	4	2	2	2	2	3	2	1
rel.	100%	50%	50%	50%	50%	75%	50%	25%
4b								
abs.	0	2	2	2	2	1	2	1
rel.		50%	50%	50%	50%	25%	50%	25%

Tabelle 27e: Bewußtseinslage der Patienten, bei denen sich eine Verlagerung des Septum pellucidum um mehr als 10 mm zeigte, in verschiedenen Zeitabständen zur Verletzung (n = 5)

BWL	1 min.	10 min.	30 min.	60 min.	120 min.	240 min.	bei Aufnahme	n. 1 Tag
1								
abs.	0	0	0	0	0	0	0	0
rel.								
2								
abs.	0	0	0	0	0	0	0	0
rel.								
3								
abs.	0	0	0	0	0	0	0	0
rel.								
4a								
abs.	4	4	3	3	3	3	3	0
rel.	80%	80%	60%	60%	60%	60%	60%	
4b								
abs.	1	1	2	2	2	2	2	5
rel.	20%	20%	40%	40%	40%	40%	40%	100%

Tabelle 28 : Bewußtseinslage der Patienten mit unterschiedlich lokalisierten Schädel-
frakturen unmittelbar nach der Verletzung

		Fraktur						
		isoliert (n=42)	multiple (n=44)	Os front. (n=48)	vord. Schädelgrube (n=24)	Os temp. (n=35)	Os par. (n=35)	Os occ. (n=17)
1	abs.	14	6	9	4	7	8	2
	rel.	33,3%	13,6%	18,9%	16,7%	20,0%	22,9%	11,8%
2	abs.	4	4	3	3	4	2	2
	rel.	9,5%	9,1%	6,3%	12,5%	11,4%	5,7%	11,8%
3	abs.	3	0	0	1	0	1	1
	rel.	7,1%			4,2%		2,9%	5,9%
4a	abs.	21	33	36	16	24	23	12
	rel.	50%	75%	75%	66,7%	68,6%	65,7%	70,6%
4b	abs.	0	1	0	0	0	1	0
	rel.		2,3%				2,9%	

4. Diskussion

Beim Vergleich der Ergebnisse unserer Untersuchung mit anderen Untersuchungen stellten wir fest, daß unsere Ergebnisse nicht nur mit denen von Untersuchungen über offene Schädel-Hirn-Traumen, sondern teilweise auch mit den Ergebnissen von Untersuchungen, die neben offenen auch gedeckte Schädel-Hirn-Verletzungen beinhalteten, übereinstimmten. Ein deutlicher Unterschied zwischen offenen und gedeckten Schädel-Hirn-Traumen zeigte sich nur beim Auftreten von Hirnkontusionen, intracraniellen Hämatomen und intracraniellen Massenverschiebungen. Bei der Mehrzahl der offenen Schädel-Hirn-Traumen kommt es nämlich im Bereich der primären, meist eng begrenzten Gewalteinwirkung zu einer direkten mechanischen Verletzung des Hirnparenchyms und der intracerebralen Gefäße, während bei gedeckten Schädel-Hirn-Verletzungen eine Schädigung des Hirngewebes häufiger ausbleiben kann. Eine intracranielle Massenverschiebung tritt bei offenen Schädel-Hirn-Traumen seltener auf als bei gedeckten Schädelverletzungen, da das Gehirn beziehungsweise eine Blutung auf Grund der Eröffnung der Schädeldecke eine größere Ausdehnungsmöglichkeit hat.

Die Ergebnisse unserer Untersuchung zeigten, daß offene Schädel-Hirn-Traumen vorwiegend bei jungen Männern zu finden sind. Damit stimmen wir mit Braakman (7), Jamieson und Yelland (34) sowie mit Nadell und Kline (68), die Impressionsfrakturen des Schädels untersuchten, und auch mit Becker und Mitarbeitern (5) sowie Heiskanen und Sipponen (28), die schwere, daß heißt mit längerer Bewußtlosigkeit einhergehende, Schädel-Hirn-Traumen untersuchten, sowie mit De Villiers (98), der Stichverletzungen des Schädels untersuchte, überein. Diese Autoren stellten fest, daß über 80 % der Patienten Männer und über 60 % jünger als 30 Jahre waren. Unsere Untersuchung zeigte, daß die Mehrzahl der offenen Schädel-Hirn-Verletzungen durch Unfälle, zum größten Teil durch Verkehrsunfälle (46,5 %), verursacht wird. Bei 10,5 % der Patienten handelte es sich um Sportunfälle, bei 9,3 % um Spielunfälle und bei 5,8 % um Arbeitsunfälle. 18,6 % der Patienten hatten sich die Verletzungen in suizidaler Absicht beigebracht; 4,6 % waren bei tödlichen Auseinandersetzungen verletzt worden. Auch Braakman (7), Jamieson und Yelland (34), Maloney und Whatmore (57), Heiskanen und Sipponen (28), Lamers und Castro (52) sowie Ruckert und Glinz (85) betonen, daß die Mehrzahl, 45 % bis 65 %, der Schädelverletzungen durch Verkehrsunfälle verursacht wird. Wesentlich seltener beobachteten sie Sportunfälle (Braakman 1 %; Lamers und Castro 5 %; Jamieson und Yelland 12,7 %), Spielunfälle (Maloney und Whatmore 5,8 %), Arbeitsunfälle (Maloney und Whatmore 8,7 %; Ruckert und Glinz weniger als 10 %; Lamers und Castro 16 %), Suizide (Lamers und Castro 9 %) und tödliche Auseinandersetzungen (Maloney und Whatmore 1,1 %; Heiskanen und Sipponen 5 %). Demzufolge besteht in der Alters- und Ge-

schlechtsverteilung sowie bei den Verletzungsursachen kein Unterschied zwischen offenen und gedeckten Schädel-Hirn-Traumen. Entsprechend der Verletzungsursachen fanden wir bei 69 Patienten (80,2 %) Impressionsfrakturen und nur bei 17 Patienten (19,8 %) Kopfschußverletzungen. Damit stimmen auch die Ergebnisse von Lamers und Castro (52) überein, die ebenfalls offene Schädel-Hirn-Verletzungen untersuchten. 87 % ihrer Patienten hatten offene Impressionsfrakturen und 13 % hatten Kopfschußverletzungen erlitten. Wir stellten fest, daß die Verletzungen überwiegend im frontalen, exponiert gelegenen Schädel-Hirn-Bereich lokalisiert waren; wesentlich seltener waren Verletzungen im Parietal-oder Temporalbereich, und nur bei wenigen Patienten waren die Verletzungen okzipital gelegen. Bei der Mehrzahl (81,4 %) der Patienten fanden wir Hirnkontusionen im Bereich der primären Gewalteinwirkungen. Während epidurale (7 %) und subdurale (12,8 %) Hämatome nur selten auftraten, war es bei nahezu der Hälfte (47,7 %) der Patienten zu intracerebralen Blutungen gekommen. Bei 43 % der Patienten hatten Blutungen oder Ödembildung im Bereich der Hirnkontusion zu einer intracraniellen Massenverschiebung geführt. Bei Betrachtung der Lokalisation der Verletzungen stellten wir eine Übereinstimmung mit den Ergebnissen von Lamers und Castro (52), die offene Schädel-Hirn-Traumen untersuchten, sowie mit Kretschmer (50), der Kopfschußverletzungen untersuchte, aber auch mit Jamieson und Yelland (34), Nadell und Kline (68) sowie mit Braakman (7), deren Untersuchungen sowohl offene als auch gedeckte Schädel-Hirn-Verletzungen beinhalteten, fest. De Villiers (98) zeigte, daß Stichverletzungen überwiegend die Temporalregion betreffen. Die Ursache dafür ist, daß die Temporalschuppe eine Schwachstelle des knöchernen Schädels darstellt, und spitze Werkzeuge deshalb in diesem Bereich leichter in den Schädel eindringen können. Während bei der Lokalisation der Verletzungen kein Unterschied zwischen offenen und gedeckten Schädel-Hirn-Traumen zu beobachten war, besteht ein erheblicher Unterschied beim Auftreten von Hirnkontusionen, intracerebralen Hämatomen und intracraniellen Massenverschiebungen. Ruckert und Glinz (85), die schwere, d.h. mit längerer Bewußtlosigkeit einhergehende, Schädel-Hirn-Traumen untersuchten, stellten nur bei der Hälfte ihrer Patienten Hirnkontusionen und nur bei 6 % der Patienten intracerebrale Hämatome fest. Jamieson und Yelland (34), die Impressionsfrakturen des Schädels untersuchten, beobachteten bei 16 % der Patienten intracerebrale Blutungen. Bei offenen Schädel-Hirn-Traumen führt die meist umschriebene Gewalteinwirkung in der Mehrzahl der Fälle zu einer direkten mechanischen Verletzung des Hirnparenchyms; dabei kommt es oft zu einer Verletzung der intracerebralen Gefäße. Bei gedeckten Schädel-Hirn-Traumen, die meist durch breitflächige Gewalteinwirkungen verursacht werden, kommt es zum Auftreten von Scher- und Zugkräften zwischen Schädel und Gehirn und dadurch häufig zum Zerreißen von extra-

cerebralen Gefäßen. Becker und Mitarbeiter (5), die schwere Schädel-Hirn-Verletzungen untersuchten, stellten bei 18,7 % ihrer Patienten eine intracranielle Massenverschiebung von mehr als 10 mm fest, während wir dies nur bei 6 % der Patienten beobachteten. Dieser Unterschied ist damit zu erklären, daß bei offenen Schädel-Hirn-Verletzungen intracranielle Massenverschiebungen wesentlich seltener und weniger ausgeprägt auftreten, da das Gehirn oder aufgetretene Blutungen auf Grund der Eröffnung der Schädeldcke eine größere Ausdehnungsmöglichkeit haben.

Wir konnten eine deutliche Abhängigkeit der Prognose vom Alter des Patienten, der Verletzungsart, dem Verletzungsmuster, der Bewußtseinslage und dem Auftreten von Hirndruck- und Mittelhirnsymptomen feststellen. Beim Vergleich dieser Ergebnisse mit anderen Untersuchungen konnten wir feststellen, daß diese Faktoren sowohl für die Prognose bei offenen als auch bei gedeckten Schädel-Hirn-Verletzungen von entscheidender Bedeutung sind. Becker und Mitarbeiter (4,5), Jamieson und Yelland (34), Heiskanen und Sipponen (28), Ruckert und Glinz (85), Pazzaglia und Mitarbeiter (74), sowie Jennett und Teasdale (38), die alle in ihre Untersuchungen sowohl offene als auch gedeckte Schädel-Hirn-Traumen aufnahmen, fanden bei über 60-jährigen Patienten eine Mortalität von 57 % bis 88 %, die damit teilweise doppelt so hoch war, wie die Mortalität in anderen Altersgruppen und durch die in diesem Alter häufig bereits vorher bestehende Schädigung des Gehirns bedingt ist. Damit wurden unsere Ergebnisse bestätigt; wir hatten bei über 60-jährigen Patienten eine Mortalität von 75 % festgestellt. Die hohe Mortalität (58,8 %), die wir bei Schußverletzungen beobachtet hatten, wurde von Lamers und Castro (52), die bei Schußverletzungen eine Mortalität von 59 % feststellten, und von Kretschmer (50), der bei Schußverletzungen eine Mortalität von 60,9 % feststellte, bestätigt. Die Ursache für die hohe Mortalität liegt darin, daß bei Schußverletzungen auf Grund der Seitenstoßkraft der Projektile meist ausgedehnte Hirnschädigungen entstehen. Braakmans (7) Untersuchung bestätigte unsere Beobachtung, daß die Mortalität bei multiplen Frakturen von Schädelknochen, die meist mit ausgedehnten Hirnverletzungen verbunden sind, und bei Verletzungen im Okzipitalbereich, da dabei häufig der Hirnstamm geschädigt wird, deutlich ansteigt. Auch die Entstehung von intracraniellen Blutungen, die fast ausschließlich zusammen mit Hirnkontusionen auftraten, hatte einen Einfluß auf die Mortalität. Dabei war die Prognose bei epiduralen Hämatomen günstiger als bei akuten subduralen Hämatomen; die höchste Mortalität fanden wir bei intracerebralen Blutungen. Dieselben Beobachtungen machten Becker und Mitarbeiter (5), Jamieson und Yelland (34), Kallff (40) sowie Ruckert und Glinz (85). Dabei ist jedoch zu berücksichtigen, daß die Blutungen fast ausschließlich zusammen mit Hirnkontusionen auftraten und diese Hirnverletzungen

großen Einfluß auf die Prognose hatten. Wir stellten fest, daß die Mortalität mit dem Auftreten einer intracraniellen Massenverschiebung, die zu einer sekundären Hirnstammschädigung führen kann, erheblich anstieg (47 %). Becker und Mitarbeiter (5) stellten beim Auftreten einer intracraniellen Massenverschiebung eine Mortalität von 40 % fest, betrug die Massenverschiebung mehr als 10 mm, erhöhte sich die Mortalität auf 53 %, in unserer Untersuchung sogar auf 100 %. Bei Patienten, bei denen die Massenverschiebung bereits zu einer Hirnstammeinklemmung mit Lähmung des Nervus oculomotorius, die sich klinisch als fehlende Reaktion auf Licht und Weitstellung der Pupillen äußerte, oder sogar zu einer Mittelhirnschädigung, die sich klinisch durch Beuge- und Streckspasmen äußerte, geführt hatte, erhöhte sich die Mortalität auf über 80 %, wie auch Pazzaglia und Mitarbeiter (74) sowie Ruckert und Glinz (85) feststellten; Jennett und Teasdale (38) stellten bei fehlender Pupillenreaktion sogar eine Mortalität von 95 % fest. Nadell und Kline (68) sowie Kretschmer (50) betonen, daß keiner der Patienten ohne oder mit leichter Bewußtseinsstörung starb, von den Patienten mit schweren Bewußtseinsstörungen, d.h. Bewußtlosigkeit mit oder ohne Reaktion auf Schmerzreize, starben 70 % bzw. 100 %. Dies stimmt mit unseren Ergebnissen überein und ist darauf zurückzuführen, daß das Auftreten schwerer Bewußtseinsstörungen häufig Ausdruck schwerer Hirnschädigungen ist. Wir konnten ebenso wie Maloney und Whatmore (57) sowie Pazzaglia und Mitarbeiter (74) zeigen, daß bei der Mehrzahl der Patienten, die starben, der Tod innerhalb der ersten drei Tage nach dem Trauma eintrat, da die meisten Patienten an den Folgen der primären Hirnverletzungen und nur wenige auf Grund von später eingetretenen Komplikationen der Hirnverletzungen verstarben.

Wir konnten mit unserer Untersuchung zeigen, daß Schädel-Hirn-Verletzungen keineswegs immer zu Bewußtlosigkeit und damit zu Handlungsunfähigkeit führen müssen. Für das Auftreten einer Bewußtseinsstörung ist die Art der Verletzung von großer Bedeutung. Dies zeigte sich auch beim Vergleich der Ergebnisse unserer Untersuchung, die Impressionsfrakturen und Kopfschußverletzungen beinhaltete, mit den Ergebnissen von Nadell und Kline (68), die nur Impressionsfrakturen untersuchten und Schußverletzungen ausschlossen. Während wir nur bei 20 Patienten (23,3 %) das Fehlen einer Bewußtseinsstörung feststellten, trat bei 41 Patienten (37,3 %), die Nadell und Kline (68) untersucht hatten, keine Bewußtseinsstörung auf. Staak und König (93) fanden bei keinem ihrer 39 Patienten mit Kopfschußverletzungen volle Handlungsfähigkeit, lediglich 4 Patienten (10,2 %) zeigten eingeschränkte Handlungsfähigkeit. Dies entspricht weitgehend unseren Ergebnissen, von 17 Patienten mit Kopfschußverletzungen waren nur 2 (11,8 %) voll handlungsfähig,

dabei handelte es sich um Steckschußverletzungen. Die Ursache für das häufige Auftreten von Bewußtseinsstörungen bei Schußverletzungen liegt darin, daß auf Grund der Seitenstoßkraft der Projektilen Verletzungen von größerem Ausmaß hervorgerufen werden als bei anderen Verletzungsmechanismen. Damit ist auch erklärt, daß Durchschußverletzungen, die durch Projektilen mit großer Durchschlagkraft und demzufolge auch mit großer Seitenstoßkraft verursacht werden, wesentlich häufiger zu Bewußtseinsstörungen führen als Steckschußverletzungen, die durch Projektilen mit geringer Durchschlagkraft verursacht werden. Diese Beobachtung konnten wir ebenso wie Kretschmer (50) machen, der feststellte, daß von den Patienten, bei denen keine Bewußtseinsstörung auftrat, mehr als die Hälfte (64 %) Steckschußverletzungen erlitten hatten. Damit zeigt sich, daß das Ausmaß der Verletzungen für das Auftreten einer Bewußtseinsstörung von entscheidender Bedeutung ist, während bei Verletzungen des Großhirns die Lokalisation eine untergeordnete Rolle spielt. Der Grund dafür liegt darin, daß die für die Aufrechterhaltung der Bewußtseinslage wichtigen Strukturen, die im Hirnstamm eng begrenzt sind, im Bereich der Großhirnhemisphären eine diffuse Anordnung zeigen, so daß ausgedehnte Schädigungen nötig sind, um eine Bewußtseinsstörung zu bewirken.

Um die in der Literatur beschriebenen Einzelfälle von erhaltener Handlungsfähigkeit besser beurteilen zu können, haben wir sie mit Patienten verglichen, die ähnliche Verletzungen erlitten hatten. Dies war jedoch nur bei den Fallbeschreibungen möglich, bei denen sich genaue Angaben über Art und Lokalisation der Verletzungen fanden.

Gund (25) beschreibt Bolzenschußverletzungen des Frontallappens, die zu keiner Bewußtseinsstörung geführt haben. Unsere vier Patienten mit Bolzenschußverletzungen waren sofort bewußtlos, bei einem von ihnen besserte sich die Bewußtseinslage, er war eine Stunde nach dem Trauma bewußtseinsklar. Bei diesem Patienten fand sich eine Verletzung des Frontallappens; auch bei den drei Patienten, die ununterbrochen bis zu ihrem Tod bewußtlos waren, war der Frontallappen verletzt, bei zwei Patienten waren die Stammganglien oder der Hirnstamm mitverletzt. Wir können also bei Bolzenschußverletzungen, die nur den Frontallappen betreffen, eine Handlungsfähigkeit nicht ausschließen. Isolierte Läsionen des Frontallappens kommen jedoch häufiger bei Bolzenschußverletzungen durch Mauerschußapparate als bei Verletzungen durch im Metzgereigewerbe verwendete Bolzenschußapparate, wie wir sie bei unseren Patienten beobachtet und wie auch Gund (25) sie beschrieben hat, vor. So berichten Isfort und Bushe (33) über zwei Patienten, die durch Mauerschußapparate verletzt worden waren und bei denen sich nur eine leichte, vorübergehende Bewußtseinsstörung zeigte. Schuhmacher (89) berichtet über eine Schrotschußverletzung

des Frontallappens im Rahmen eines Mordversuchs; die Verletzte wußte nicht, was geschehen war, sie dachte, sie hätte sich gestoßen, war aber sonst orientiert und zeigte auch keine neurologischen Ausfälle, sie starb erst zwei Wochen später an einer eitrigen Meningoenzephalitis. Bei der Sektion zeigte sich, daß der basale rechte Frontallappen verletzt war. Eine Schrotschußverletzung fand sich bei keinem unserer Patienten, wir sahen jedoch eine Steckschußverletzung des basalen Frontallappens ohne Auftreten einer Bewußtseinsstörung. Eine ähnliche Steckschußverletzung ohne Bewußtseinsstörung beschreibt Holzer (31), allerdings handelte es sich dabei um einen Schläfenschuß mit Kontusion beider Frontallappen. De Villiers (98) berichtet über eine Stichverletzung beider Frontallappen, die mehrere Stunden lang zu keinen cerebralen Ausfallerscheinungen führte. Eine Läsion beider Frontallappen stellten wir nur bei einem Patienten mit transorbitaler Pfählungsverletzung fest, er war zuerst somnolent, aber noch erweckbar, nach einer Stunde wurde er bewußtlos. Häufiger sahen wir Verletzungen, die der von Brun (9) beschriebenen Hufschlagverletzung glichen, die zu einer offenen Impressionsfraktur des Os frontale mit Kontusion des Frontallappens führte, ohne daß eine Bewußtseinsstörung auftrat. Von unseren Patienten mit ähnlichen Verletzungen war nur einer bewußtlos, bei zwei Patienten zeigte sich keine Bewußtseinsstörung, ein Patient war lediglich verlangsamt und ein Patient war zuerst stark verlangsamt, nach 30 Minuten war er somnolent, aber noch erweckbar.

Besonders häufig sind Beschreibungen von erhaltener Handlungsfähigkeit bei Verletzungen des basalen Frontallappens. Derartige Verletzungen werden häufig durch Schläfendurchschüsse verursacht. Über solche Fälle berichten Barz (2), Rooks (84) und Rommney (83), die Verletzten hatten sich danach noch weitere Schüsse beigebracht. In dem von Rooks (84) beschriebenen Fall war der Verletzte sogar noch eine weitere Strecke gegangen, er war voll orientiert, eine Bewußtseinsstörung trat erst nach zwei Tagen auf. Wir konnten keine derartigen Verletzungen beobachten; unsere Patienten mit Durchschußverletzungen waren sofort bewußtlos, nur einer von ihnen war nach fünf Stunden wieder ansprechbar und voll orientiert. Bei unseren Patienten hatten die Projektile jedoch größere Hirndurchmesser durchquert und ausgedehntere Läsionen hervorgerufen als in den beschriebenen Fällen. Dagegen sahen wir einen Fall, der dem von Krauland (47) beschriebenen Fall, ähnlich war. Krauland (47) beschreibt eine Durchschußverletzung mit Einschuß unter dem Kinn. Der Verletzte wurde drei Stunden später gefunden, konnte gehen und verstand alles, was man zu ihm sagte, er konnte jedoch nicht sprechen, er starb vier Stunden später. Der Patient, den wir mit ähnlichen Verletzungen sahen, war fünf Stunden lang bewußtlos, dann war er voll ansprechbar und orientiert, jedoch verlangsamt. Brun (9) berichtet über Steckschußverletzungen des basalen Frontallappens ohne Bewußtseinsstörungen.

Auch wir sahen einen Patienten mit einer derartigen Verletzung, bei ihm trat keine Bewußtseinsstörung auf. Häufiger sahen wir Patienten, bei denen es im Rahmen von frontobasalen Impressionsfrakturen zu Kontusionen des basalen Frontallappens gekommen war, nur wenige waren ununterbrochen bewußtlos, die meisten zeigten nur eine leichte oder vorübergehende Bewußtseinstrübung.

Klages (43), Nägeli (69), Brun (9) und Kockel (44) beschreiben Schußverletzungen, die zu Läsionen von Frontal- und Temporalappen führten und bei denen keine oder nur leichte oder vorübergehende Bewußtseinsstörungen auftraten. Unsere Patienten mit derartigen Verletzungen waren ununterbrochen bewußtlos. Demzufolge könnte es sich bei den von Nägeli (69) und Kockel (44) beschriebenen Fällen, die sehr umstritten waren, doch um Mordfälle und nicht um Suizide gehandelt haben. Bei einem unserer Patienten fand sich eine offene Impressionsfraktur mit Kontusionen von Frontal- und Temporalappen, wie sie von Brun (9) und Walcher (99) beschrieben werden, er war im Gegensatz zu den beschriebenen Fällen ununterbrochen bewußtlos.

Fryc und Krompacher (19) beschreiben eine Durchschußverletzung mit Läsion von Frontal- und Parietallappen; der Verletzte hatte sich danach einen weiteren, tödlichen Schuß beigebracht. In diesem Fall erscheint es uns als unwahrscheinlich, daß es sich um einen Selbstmord gehandelt hat. Der Patient, bei dem wir eine derartige Verletzung beobachteten, war ununterbrochen bewußtlos. Außerdem handelte es sich in dem beschriebenen Fall um eine Verletzung durch ein Militärgewehr, dessen Projektil eine große Seitenstoßkraft hat und deshalb ausgedehnte Hirnschädigungen hervorruft. Anders liegt der Fall von Sterba (94), der eine Steckschußverletzung durch eine Revolverkugel beschreibt, bei der es erst nach längerer Zeit zu einer schweren Bewußtseinstrübung gekommen war. Auch in diesem Fall waren Frontal- und Parietallappen verletzt, die Verletzungen waren jedoch weniger ausgedehnt, da die Kugel nur eine geringe Durchschlagkraft und demzufolge auch eine geringe Seitenstoßkraft hatte.

Häufig kommt es bei Schläfenschüssen auch zu Verletzungen eines oder beider Parietallappen. Solche Fälle haben Peiper (75), Nägeli (69) und Klages (43) beschrieben, dabei war es trotz dieser Verletzungen zu keiner Bewußtseinsstörung gekommen. Wir konnten eine solche Verletzung nur bei einem Patienten beobachten, er war ununterbrochen bewußtlos. Stöwsand (95) berichtet über Stichverletzungen des Parietallappens, bei denen keine Bewußtseinstrübung auftrat. Wir fanden bei vier Patienten offene Impressionsfrakturen mit Kontusion des Parietallappens, zwei waren immer bewußtseinsklar, zwei waren ununterbrochen bewußtlos. Besonders erstaunlich ist der von Kratter (46) beschriebene Fall, bei dem es durch den Schlag mit einer Eisenstange zu einem Bruch des Os parietale mit Kontusion des Parietallappens und zu einer umfangreichen epiduralen Blutung

gekommen war, die zu einer massiven intracraniellen Massenverschiebung geführt hatte. Der Verletzte war nicht sofort bewußtlos, er konnte noch einige Meter weit gehen; wann die Bewußtseinsstörung einsetzte, wurde nicht beobachtet. Die Patienten, bei denen bei der Aufnahme eine massive intracranielle Massenverschiebung festgestellt wurde, waren ohne Unterbrechung bewußtlos gewesen.

Böhm (6) sowie Köhler und Tzonos (45) berichteten über offene Impressionsfrakturen mit Kontusion des Temporallappens, die zu keiner Bewußtseinsstörung führten. Auch wir beobachteten solche Verletzungen; bei der Hälfte der Patienten zeigte sich keine Bewußtseinsstörung, die andere Hälfte war ununterbrochen bewußtlos. Wir beobachteten auch eine Verletzung des Temporallappens durch Beilhiebe, wie sie Werkgartner (101) beschreibt, der Patient war lediglich verlangsamt, aber voll ansprechbar und orientiert. In dem von Werkgartner (101) beschriebenen Fall stellte sich die Frage, ob die Betroffene sich derartige Verletzungen selbst beibringen konnte. Auf Grund unserer Beobachtungen kann es sich in diesem Fall durchaus um einen Selbstmord gehandelt haben. Schnyder-Kögel (87) berichtet über eine Steckschußverletzung mit Läsion des rechten Temporal- und linken Parietallappens, der Verletzte soll sich danach ertränkt haben. Es handelte sich dabei um einen umstrittenen Fall von Selbstmord. Bei dem Patienten, bei dem wir solche Verletzungen feststellten, lag eine ununterbrochene Bewußtlosigkeit vor. Dieser Fall erscheint uns als äußerst zweifelhaft.

Killinger (42) berichtet über eine Steckschußverletzung, bei der es zu einer Zertrümmerung beider Frontallappen und zu einer Blutung in die Seitenventrikel gekommen war. Der Verletzte wurde 12 Stunden später gefunden, er war voll orientiert und gab klar Auskunft, erst fünf Tage später wurde er bewußtlos. Die sechs Patienten, bei denen wir eine Blutung in die Ventrikel feststellten, waren unmittelbar nach der Verletzung bis zum Eintritt des Todes bewußtlos.

Herbich (29), Bushe (10) und Wirth (102) haben Schußverletzungen und Polson (78) hat eine Verletzung durch einen Nagel beschrieben, bei denen es zu einer Eröffnung der Ventrikel gekommen war. Dabei traten keine oder nur leichte Bewußtseinsstörungen auf oder sie setzten erst nach längerer Zeit ein. Wir beobachteten solche Verletzungen nur in zwei Fällen, diese Patienten waren ununterbrochen bewußtlos. Noch erstaunlicher waren die von Naeve (70), von Hofmann (30) und Stöwsand (95) beschriebenen Fälle, bei denen trotz Eröffnung der Ventrikel und Läsionen im Bereich der Stammganglien die Bewußtlosigkeit erst einen Tag nach der Verletzung oder noch später einsetzte. Die wenigen Patienten, bei denen wir so schwere Hirnverletzungen feststellten, waren ununterbrochen bewußtlos. Trotz unserer

Beobachtungen können wir nicht ausschließen, daß bei derartig schweren Hirnverletzungen das Bewußtsein längere Zeit erhalten bleiben kann, da die von Herbig (29), Bushe (10), Polson (78), Naeve (70), von Hofmann (30) und Stöwsand (95) beschriebenen Fälle auf Zeugenaussagen beruhten. Derartige Fälle sind jedoch äußerst selten, so daß wir sie nicht beobachten konnten.

Während auch schwere Verletzungen des Großhirns keine Veränderungen der Bewußtseinslage hervorzurufen brauchen, sind Berichte über Verletzungen im Bereich des Hirnstamms oder des Kleinhirns, bei denen es wegen der unmittelbaren Nähe meist zu Mitverletzungen des Hirnstamms kommt, die nicht sofort zur Bewußtlosigkeit führen, äußerst selten. Der Grund dafür liegt darin, daß die für die Aufrechterhaltung der Bewußtseinsfunktion notwendigen Strukturen im Hirnstamm eng begrenzt angeordnet sind, so daß bereits begrenzte Schädigungen genügen, um Bewußtseinsstörungen hervorzurufen (97). Die von Meixner (60), Polson (78) und Petersohn (76) beschriebenen Fälle, die auf Zeugenaussagen beruhen, zeigen jedoch, daß man bei derartigen Verletzungen eine Handlungsfähigkeit nicht völlig ausschließen kann. Meixner (60) berichtet von einer Verletzung des Kleinhirns, bei der es erst nach einigen Stunden zu einer Bewußtseinsstörung gekommen ist. Polson (78) berichtet über eine Stichverletzung des Pons; der Verletzte konnte danach noch selbst in die Klinik gehen, dort starb er einige Stunden später. Petersohn (76) berichtet ebenfalls über eine Stichverletzung; obwohl das Mittelhirn durch einen Messerstich durchtrennt worden war, konnte der Verletzte noch einige Schritte gehen, bevor er tot zusammenbrach. In diesem Fall kann man jedoch nicht von erhaltener Handlungsfähigkeit sprechen, da es sich um Automatismen handelte, die trotz Bewußtlosigkeit auftreten können. Wir sahen nur zwei Patienten mit Verletzungen im Hirnstammbereich, da die meisten Verletzten auf Grund von Schädigungen des Atem- und Gefäßzentrums bereits vor Einlieferung ins Krankenhaus starben. Diese beiden Patienten waren bis zum Eintritt des Todes ununterbrochen bewußtlos.

Besonders schwierig ist es für den Sachverständigen Äußerungen und Angaben, die der Schädel-Hirn-Verletzte macht, zu beurteilen. Da nach einer Hirnkontusion ein Durchgangssyndrom auftreten kann, das durch Störungen des Antriebs, der amnestischen Leistungen, der Affekte, der Wahrnehmung und des Denkens gekennzeichnet ist, kann der Verletzte in diesem Bewußtseinszustand möglicherweise falsche Angaben über den Tat- oder Unfallhergang machen. Amnestische Störungen können aber auch schon bei einer Commotio cerebri auftreten. Einen derartigen Fall beschreibt Mayer-Simmern (59); ein Junge mit einer Stichverletzung des Frontallappens machte auf Grund einer amnestischen Störung monatelang falsche Angaben über den Täter. Andererseits besteht auch die Gefahr, daß man Äußerungen von Patienten mit Bewußtseinsstörungen nicht beachtet, obwohl sie wertvolle Hin-

weise darstellen könnten. Dies wird besonders in dem von Kieser-Nielson (41) beschriebenen Fall deutlich, der Jahrzehnte vorher von Munck (67) als ungewöhnlicher Fall von Selbstmord beschrieben worden war. Dabei handelte es sich um eine Frau, die mit schweren Schädel-Hirn-Verletzungen, die durch Beilhiebe verursacht worden waren, aufgefunden wurde. Die Verletzte war bewußtlos, als man sie fand, und erlangte bis zu ihrem Tod, der drei Tage später eintrat, das Bewußtsein nicht wieder. Bei der Sektion fand man zahlreiche Hiebunden im Bereich des Scheitels und am Hinterkopf, die horizontal und parallel verliefen und überwiegend auf der rechten Schädelseite lagen. Dabei handelte es sich zum Teil nur um Weichteilverletzungen, teilweise hatten die Beilhiebe zu oberflächlichen Knochenverletzungen und im Bereich des Os parietale sogar zu einem etwa 2x3 cm großen Knochendefekt mit Kontusion des darunterliegenden Parietallappens geführt. In diesem Bereich fand man einen Holzsplitter, der im Gehirn steckte und zu einer etwa 5 cm langen kanal-förmigen Verletzung des Parietallappens geführt hatte. Außerdem stellte man eine Blutung in die Meningen und eine kleine subdurale Blutung fest. Als Todesursache stellte man neben den Hirnverletzungen eine Lungenentzündung fest. Da die Frau bereits seit längerer Zeit depressiv war, und da die Sachverständigen auf Grund der Art und Lokalisation der Verletzungen nicht ausschlossen, daß sie sich die Verletzungen selbst beigebracht hatte, nahm man an, daß es sich um Selbstmord gehandelt hatte. Kieser-Nielson (41) stellte Jahre später weitere Nachforschungen an und kam zu dem Ergebnis, daß es sich um Mord gehandelt haben müsse und daß die Tochter der Frau die Täterin gewesen sein müsse. Dabei stützte er sich auch auf die Angaben eines Polizisten, der berichtet hatte, daß die Verletzte, obwohl sie bewußtlos war, beim Berühren ihrer Hand "aua Petrea" stöhnte; Petra war der Name ihrer Tochter. Wir konnten in unserer Untersuchung solche Beobachtungen nicht machen, da die behandelnden Ärzte derartige Äußerungen der Patienten nicht niedergeschrieben hatten, da sie keine klinische Relevanz besitzen. Wir sahen jedoch einen Patienten, der von seiner Mutter durch Beilhiebe verletzt worden war. Die Verletzungen waren im temporalen Schädel-Hirn-Bereich lokalisiert. Der Patient war lediglich etwas verlangsamt, aber voll orientiert. Unser Fall zeigt, daß eine Schädel-Hirn-Verletzung durch Beilhiebe nicht immer zu einer schweren Bewußtseinsstörung führen muß. Somit könnte Kieser-Nielsons (41) Deutung durchaus richtig sein, da es möglich ist, daß die Verletzte trotz ihrer Bewußtseinsstörung zu sinnvollen Äußerungen fähig war.

Beim Vergleich unserer Untersuchung mit den in der Literatur beschriebenen Einzelfällen stellten wir eine deutliche Diskrepanz bei besonders schweren Hirnverletzungen mit Läsionen im Bereich der Ventrikel, der Stammganglien oder des Hirnstamms

fest. Da diese Fallbeschreibungen jedoch überwiegend auf Zeugen-
aussagen beruhten, zeigte es sich, daß man auch bei derartig
schweren Hirnverletzungen eine Handlungsfähigkeit nicht völlig
ausschließen kann. Man darf diese Fallbeschreibungen jedoch
nicht überbewerten, da derartige Fälle so selten sind, daß
wir sie in einem Beobachtungszeitraum von 10 Jahren nicht
sahen.

5. Zusammenfassung

Im Rahmen einer retrospektiven Studie haben wir 86 Patienten mit offenen Schädel-Hirn-Traumen, die innerhalb eines Zeitraums von 10 Jahren in der Neurochirurgischen Klinik des Klinikums Großhadern in München behandelt worden waren, hinsichtlich ihrer Handlungsfähigkeit und ihres Verletzungsmusters analysiert. Unsere Untersuchung zeigte, daß offene Schädel-Hirn-Traumen, bei denen es zu Verletzungen im Bereich der Großhirnhemisphären kommt, nicht immer zu Bewußtseinsstörungen und somit nicht immer zum Verlust der Handlungsfähigkeit führen. Bei etwa einem Viertel der Patienten, bei denen man Verletzungen im Bereich des Großhirns festgestellt hatte, zeigte sich kein Verlust der Handlungsfähigkeit. Dabei war das Auftreten von Bewußtseinsstörungen weniger von der Lokalisation als vielmehr vom Ausmaß der Verletzungen abhängig. Da die für die Aufrechterhaltung der Bewußtseinslage wichtigen Strukturen, die im Hirnstamm eng begrenzt angeordnet sind, im Bereich der Großhirnhemisphären eine diffuse Anordnung zeigen, sind ausgedehntere Schädigungen nötig, um schwere Bewußtseinsstörungen hervorzurufen. Dies zeigte sich daran, daß bei Patienten mit Schußverletzungen, bei denen es auf Grund der Seitenstoßkraft der Projektile zu ausgedehnteren Schädigungen kommt als bei anderen Verletzungsmechanismen, wesentlich häufiger Bewußtseinsstörungen auftraten als bei Patienten mit offenen Impressionsfrakturen. Nur bei zwei der siebzehn Kopfschußverletzungen zeigte sich kein Verlust der Handlungsfähigkeit. Bei Patienten mit multiplen Schädelfrakturen beobachteten wir den Verlust der Handlungsfähigkeit doppelt so häufig wie bei Patienten mit isolierten Schädelfrakturen. Multiple Schädelfrakturen werden meist durch heftige Gewalteinwirkungen verursacht, so daß es häufig zu ausgedehnten Hirnschädigungen oder zu einer Hirnerschütterung mit sofort einsetzender Bewußtlosigkeit kommt. Einen äußerst wichtigen Hinweis auf das Auftreten von Bewußtseinsstörungen stellte der computertomographische Nachweis einer intracraniellen Massenverschiebung dar. Bei allen Patienten, bei denen die Mittellinienstrukturen um mehr als 5 mm verlagert waren, hatte die Bewußtlosigkeit unmittelbar nach der Verletzung eingesetzt und länger als vier Stunden angehalten.

Beim Vergleich unserer Untersuchung mit den in der Literatur beschriebenen Einzelfällen konnten wir die Mehrzahl dieser Fallbeschreibungen bestätigen. Eine deutliche Diskrepanz ergab sich jedoch bei besonders schweren Hirnverletzungen mit Schädigungen im Bereich der Ventrikel, der Stammganglien oder des Hirnstamms. Alle Patienten, bei denen man derartige Verletzungen festgestellt hatte, waren unmittelbar nach dem Trauma bis zu ihrem Tod ununterbrochen bewußtlos. Da die Beschreibungen von Fällen mit erhaltener Handlungsfähigkeit jedoch überwiegend auf Zeugenaussagen beruhten, zeigte es sich, daß man auch bei derartig schweren Hirnverletzungen eine Handlungsfähigkeit nicht völlig ausschließen kann. Man darf diese Fallbeschreibungen jedoch nicht überbewerten, da derartige Fälle so selten sind, daß wir sie in einem Beobachtungszeitraum von 10 Jahren nicht sahen.

6. A n h a n g

Pat.	Alter	Geschl.	Suizid	Verkehrsunfall	Sportunfall	Verletzung durch eine and. Person
1	42 J.	männl.				Schlag mit einer Bierflasche auf den Kopf
2	25 J.	männl.				Beilhiebe (Mutter)
3	16 J.	männl.		als Radfahrer von PKW-Fahrer angefahren		
4	16 J.	weibl.		Sturz vom Fahr- rad		
5	2 J.	weibl.				
6	2 J.	männl.		vom Traktor gestürzt		
7	43 J.	männl.	Kopf- schuß			
8	40 J.	weibl.		als Fußgängerin von Auto ange- fahren		
9	19 J.	männl.		als Fahrer eines PKW verunfallt		

Hufschlagverletzung

Pat.	Alter	Geschl.	Suizid	Verkehrsunfall	Sportunfall	Verletzung durch eine and. Person
10	20 J.	weibl.		als Fahrerin eines PKW von einem anderen PKW angefahren		
11	30 J.	männl.			beim Fuß- ballspiel mit einem ande- ren Spieler zusammenge- prallt	
12	7 J.	männl.		beim Überqueren der Straße von einem LKW ange- fahren		
13	40 J.	männl.		als Fahrer eines PKW Frontalzu- sammenstoß mit einem and. PKW.		
14	35 J.	männl.			Absturz mit Sportflugzeug	
15	33 J.	männl.		als Fahrer eines PKW (nicht an- geschl. auf fahrunfall		

Pat.	Alter	Geschl.	Suizid	Verkehrsunfall	Sportunfall	Verletzung durch eine andere Person
16	29 J.	männl.			als Skifahrer gegen Felsen geprallt	
17	28 J.	männl.		als Fahrer eines PKW von der Eisenstange eines entgegenkommenden LKW verletzt		
18	38 J.	männl.		Motorradunfall		
19	1 J.	männl.				beim Spielen im Garten mit einer Harke am Hinterkopf verletzt
20	6 J.	weibl.				von einem ausschlagenden Pferd an der Stirn getroffen
21	8 J.	weibl.		Autounfall als Beifahrerin		

Pat.	Alter	Geschl.	Suizid	Verkehrsunfall	Sportunfall	Verletzung durch eine and. Person
22	44 J.	männl.	Bolzen- schuß- verlet- zung			
23	16 J.	männl.			bei Skiunfall mit dem Ski- stock am re. Kopf verletzt	
24	24 J.	männl.		als Fahrer eines PKW verunfallt		
25	42 J.	männl.		als Beifahrer verunglückt		
26	19 J.	männl.		als Fahrer eines PKW verunglückt		
27	37 J.	männl.	Kopf- schuß- verlet- zung			
28	13 J.	weibl.			Reitunfall, Huf- schlag gegen re. Stirn	

Pat.	Alter	Geschl.	Suizid	Verkehrsunfall	Sportunfall	Verletzung durch eine and. Person
29	43 J.	männl.		als Radfahrer mit PKW kollidiert		
30	15 J.	männl.		Sturz mit Motorrad		
31	18 J.	weibl.	Kopfschuß			
32	17 J.	weibl.		Autounfall (Beifahrerin)		
33	18 J.	männl.		als Fahrer mit PKW überschlagen		
34	7 J.	weibl.		Autounfall (Beifahrerin)		
35	18 J.	männl.		Autounfall (Beifahrer)		
36	39 J.	weibl.			Skiunfall	
37	17 J.	männl.	Kopfschuß			

Pat.	Alter	Geschl.	Suizid	Verkehrsunfall	Sportunfall	Verletzung durch eine and. Person
38	22 J.	männl.	Kopf- schuß (Gas- pistole)			
39	14 J.	männl.				Kopfschußverletzung beim Spielen mit selbstgeba- stelter Spielzeugpistole (Schraubenzieherstift)
40	33 J.	männl.	Kopf- schuß			
41	25 J.	männl.	Kopf- schuß			
42	27 J.	männl.				Arbeitsunfall: vom Dach (Zimmerer) etwa 8 mtr. auf Betontreppe ge- stürzt
43	17 J.	männl.		als Mopedfah- rer gegen stehen- den LKW gefahren		
44	16 J.	männl.	Kopf- schuß mit Pi- stole			

Pat.	Alter	Geschl.	Suizid	Verkehrsunfall	Sportunfall	Verletzung durch eine and. Person
45	8 J.	männl.			beim Berg- wandern ge- stürzt	
46	55 J.	männl.				im Rahmen eines Attentats Kopfschuß
47	5 J.	männl.				beim Schlittenfahren gegen eine Tür ge- prallt, dabei ist ihm ein Eisendorn durch die Orbita ins Gehirn gedrungen
48	20 J.	männl.		Bolzen- schußver- letzung		
49	17 J.	männl.				beim Hantieren mit einer Schwarzpulver- patrone, die plötzlich explodierte, von Splitter getroffen worden
50	47 J.	männl.				Arbeitsunfall: auf ei- ner Baustelle mit Kopf gegen die Eisenkanten- ecke eines LKW gestoßen

Pat.	Alter	Geschl.	Suizid	Verkehrsunfall	Sportunfall	Verletzung durch eine and. Person
51	25 J.	männl.	Kopf- schuß (Pistole)			
52	54 J.	männl.	Bolzen- schuß			
53	8 J.	männl.				beim Spielen auf einer Baustelle von einer Be- tonröhre am Kopf ge- troffen
54	11 J.	männl.				beim Spielen mit Wurf- pfeilen selbst verletzt (mittels Gummizug)
55	6 J.	männl.				beim Gerangel mit Ge- schwister den stumpfen Metallhaken eines Klei- derbügels durch die re. Orbita ins Gehirn gerammt
56	53 J.	männl.				Arbeitsunfall: auf Bau- stelle von einem Balken am Kopf getroffen wor- den (Zimmerer)

Pat.	Alter	Geschl.	Suizid	Verkehrsunfall	Sportunfall	Verletzung durch eine and. Person
57	18 J.	männl.		als PKW-Fahrer von Zug angefahren und mitge- schleift		
58	49 J.	weibl.		als Beifahrerin mit einem an- deren PKW kol- liidiert		
59	27 J.	männl.			Pferdehufschlag gegen li. Kopf- seite	
60	18 J.	männl.		Pat. ist ins Was- ser ge- sprungen, bei Ret- tungsmaß- nahmen von Schrau- be eines Motorboots am Kopf verletzt		

Pat.	Alter	Geschl.	Suizid	Verkehrsunfall	Sportunfall	Verletzung durch eine and. Person
61	6 J.	weibl.		als Beifahrerin mit anderem PKW kollidiert		
62	39 J.	männl.		als PKW-Fahrer verunfallt		
63	48 J.	männl.		Fahrradunfall, mit Kopf gegen Baum geprallt		
64	10 J.	männl.				beim Spielen hat ihm ein Kamerad einen spitzen Gegenstand gegen li. Kopfseite geworfen
65	82 J.	männl.	Kopf- schuß			
66	63 J.	männl.	Bolzen- schuß			
67	52 J.	weibl.			Pferdehufschlag gegen die Stirn	
68	83 J.	männl.		als Fußgänger von einem Motorrad angefahren worden		

Pat.	Alter	Geschl.	Suizid	Verkehrsunfall	Sportunfall	Verletzung durch eine and. Person
69	53 J.	männl.				bei Barbesuch mit einer Bierflasche auf den Kopf ge- schlagen worden
70	74 J.	männl.		als Fußgänger von einem LKW angefahren worden		
71	73 J.	weibl.				
72	74 J.	männl.				Treppensturz dem Pat. ist beim Schleifen ein Teil der Schleifscheibe gegen die Stirn ge- flogen
73	79 J.	männl.		als Fußgänger von PKW angefahren		
74	56 J.	weibl.	hat sich vor S-Bahn gewor- fen			

Pat.	Alter	Geschl.	Suizid	Verkehrsunfall	Sportunfall	Verletzung durch eine and. Person
75	16 J.	männl.		als Beifahrer in PKW verun- fallt		
76	30 J.	männl.		stürzte vom Fahrrad, mit Kopf auf Bord- steinkante		
77	11 J.	männl.		mit Fahrrad auf PKW ge- prallt		
78	18 J.	männl.		Motorradunfall		
79	51 J.	männl.				auf der Treppe ge- stürzt
80	19 J.	männl.		als PKW-Fahrer gegen Garten- zaun gefahren , von Holzpfehl durch die Wind- scheibe ge- troffen, in re. Orbita		
81	27 J.	männl.		als PKW-Fahrer verunfallt		

Pat.	Alter	Geschl.	Suizid	Verkehrsunfall	Sportunfall	Verletzung durch eine and. Person
82	36 J.	männl.		als PKW-Fahrer gegen Baum ge- fahren		
83	30 J.	männl.		als PKW-Fahrer mit LKW zusam- mengeprallt		
84	19 J.	männl.		als PKW-Fahrer verunfallt		
85	82 J.	männl.	Kopf- schuß			
86	51 J.	männl.		als PKW-Fahrer mit anderem PKW kollidiert		

Eigenangaben:		Fremdangaben:		b) auswärtige Klinik		Hirn- druck	Atmung
Pat.	Bewußtsein	herdneurolog. Ausfälle	a) primär Bewußtsein	herdneurolog. Ausfälle	Bewußtsein		
1	klar			klar			suffizient
2			ansprechbar	keine	ansprechbar	keine	suffizient
3			ansprechbar		zunehmend eingerührt		insuff.
4	kurz bewußt- los, dann be- schwerdefrei				eingerührt		
5			bewußtlos				
6			somnolent, nicht ansprech- bar, erweckbar				
7			bewußtlos		bewußtlos		re. Pu- Spontanat- pille mung weit u. lichtstarr
8			bewußtlos		bewußtlos, re. pos. reagiert Babinski auf Schmerz- reize	li. Pu- Spontanat- pille mung weit, ent- rundet, reaktions- los	

Pat.	Eigenangaben:		Fremdangaben:		b) auswärtige Klinik Bewußtsein	Hirn- druck	Atmung
	Bewußtsein	herdneurolog. Ausfälle	Bewußtsein	herdneurolog. Ausfälle			
9			bewußtlos		bewußtlos		
10			bewußtlos		bewußtlos, keine Reaktion auf Schmerzreize	Pupillen beid- seits max. weit	insuff.
11		retrograde Amnesie, flüchtige Schwäche im li. Bein	10 min. be- wußtlos		klar		Spontan- atmung
12	klar				klar		Spontanat- mung
13			bewußtlos	generalisierte Krampf- anfälle			insuff.
14			bewußtlos				insuff.
15			bewußtlos		bewußtlos		insuff.
16			bewußtlos		bewußtlos		insuff.
17			bewußtlos		benommen, aber voll in re. Hand ansprechbar	Parästhesien incompl. motor. Aphasie	suff.

Pat.	Eigenangaben:		Fremdangaben:		b) auswärtige Klinik	Hirn- druck	Atmung
	Bewußtsein	herdneurolog. Ausfälle	Bewußtsein	herdneurolog. Ausfälle			
18	kurz benom- mer, retrograde Amnesie für Unfall				leicht som- retrograde nolent, voll Amnesie ansprechbar u. orientiert		suff.
19			somnolent		somnolent (generalisier- ter Krampf- anfall)		suff.
20			bewußtlos				
21			bewußtlos		bewußtlos, Streckkrämpfe		insuff.
22			bewußtlos				insuff.
23			bewußtseins- klar		klar		suff.
24	klar				klar	keine	suff.
25			bewußtlos				
26			bewußtlos		bewußtlos	keine	suff.
27			bewußtlos				
28			kurz bewußt- los		ansprechbar	keine	suff.

Pat.	Eingenangaben:		Fremdangaben a) primär		b) auswärtige Klinik		Atmung
	Bewußtsein	herdneurolog. Ausfälle	Bewußtsein	herdneurolog. Ausfälle	Bewußtsein	herdneurolog. Ausfälle	
29			bewußtseinsklar				suff.
30	bewußtseinsklar						suff.
31			bewußtlos				insuff. (Schnappat)
32			bewußtlos				
33			ansprechbar		ansprechbar, stark verlangsam		suff.
34			ansprechbar		somnolent		suff.
35	bewußtseinsklar	Amnesie für ca. 1 Std. (retrogr. und anterograd)					suff.
36			bewußtlos		am nächsten Tag: bewußtseinsklar	armbetonte Hemiplegie li., retrograde Amnesie	suff.
37			bewußtlos				

Pat.	Eigenangaben: Bewußtsein	Fremdangaben a) primär Bewußtsein	herdneurolog. Ausfälle	b) auswärtige Klinik Bewußtsein	herdneurolog. Ausfälle	Hirn- druck	Atmung
38		bewußtlos					
39		bewußtseins- klar		somnolent, ansprechbar			
40	bewußtseins- klar						
41		bewußtlos				Pupil- len weit, entrundet, lichtstarr	insuff.
42	bewußtseins- klar						
43		bewußtlos					insuff.
44		bewußtlos					insuff.
45		bewußtlos		bewußtlos	Krampf- fälle		suff.
46		bewußtlos					
47		kurzzeitige Bewußtlosigkeit		bewußtseins- klar			suff.

Pat.	Eigenangaben:		Fremdangaben		b) auswärtige Klinik Bewußtsein	Hirn- druck	Atmung
	Bewußtsein	herdneurolog. Ausfälle	Bewußtsein	herdneurolog. Ausfälle			
48			bewußtlos		ansprechbar		suff.
49	bewußtseins- klar						
50	bewußtseins- klar						
51			bewußtlos		bewußtlos, reagiert auf Schmerz		suff.
52			bewußtlos				insuff.
53			bewußtlos		bewußtlos	beide Pupillen weit u. lichtstarr	insuff.
54			bewußtseins- klar				suff.
55			ansprechbar				suff.
56	bewußtseins- klar						suff.
57			bewußtlos				insuff.

Pat.	Eigenangaben: Bewußtsein	Fremdangaben: a) primär Bewußtsein	b) auswärtige Klinik Bewußtsein	herdneurol. Ausfälle	Hirn- druck	Atmung
58		ansprechbar, voll orientiert	zuerst an- sprechbar, voll orien- tiert, retro- grade Amne- sie, dann ein- getrüb, bewußt- los	retrograde Amnesie	Pupil- len ani- sokor, re. weiter als li.	suff.
59		kurzzeitig bewußtlos	nach ca. 15 min. ansprechbar, nicht orientiert			
60	immer be- wußtseinsklar					
61		bewußtlos	bewußtlos			re. Pu- pille weit und licht- starr
62		bewußtlos	zuerst be- wußtlos, dann (ca. 20 min.) sinnlos, klagt über Bauchschmerz			suff.

Pat.	Eigenangaben:		Fremdangaben		b) auswärtige Klinik		Hirn- druck	Atmung
	Bewußtsein	herdneurolog. Ausfälle	Bewußtsein	herdneurolog. Ausfälle	Bewußtsein	herdneurolog. Ausfälle		
63			bewußtlos					
64			bewußtseins- klar					
65			bewußtlos					insuff.
66			bewußtlos		bewußtlos		Pupil- len eng, lichtstarr	insuff.
67	ca. 1/2 Std. bewußtlos, dann wieder klar				bewußtseins- klar			suff.
68			bewußtlos					insuff.
69	bewußtseins- klar				bewußtseins- klar			suff.
70			ansprechbar					suff.
71			bewußtseins- klar		ansprechbar	Jackson-Anfall li. Gesichtshälfte		suff.
72	bewußtseins- klar							suff.

Pat.	Eigenangaben:		Fremdangaben:		b) auswärtige Klinik		Hirn- druck	Atmung
	Bewußtsein	herdneurolog. Ausfälle	Bewußtsein	a) primär herdneurolog. Ausfälle	Bewußtsein	herdneurolog. Ausfälle		
73			bewußtlos		bewußtlos, ungezielte Reaktion auf Schmerz			insuff.
74	bewußtseins- klar							
75			bewußtlos					suff.
76			bewußtlos					
77			bewußtseins- klar		bewußtseins- klar (3 Tage)			suff.
78			bewußtlos		bewußtlos		Pupil- len welt u. lichtstarr	insuff.
79			bewußtlos		2 Tage be- wußtlos, dann ansprechbar	sensorische u. motorische Aphasie		suff.
80			erweckbar		bewußtlos, Krampfanfälle			suff.

Pat.	Eigenangaben:		Fremdangaben		Klinik		Hirn- druck	Atmung
	Bewußtsein	herdneurolog. Ausfälle	Bewußtsein	herdneurolog. Ausfälle	Bewußtsein	herdneurolog. Ausfälle		
81			bewußtlos		bewußtlos, ungezielte Reaktion auf Schmerz		Pupil- len ani- sokor: re. eng, li. mittel, träge LR	suff.
82			bewußtlos					insuff.
83			bewußtlos		bewußtlos, reagiert träge auf Schmerz		Pupil- len ani- sokor: re. weit, licht- starr, li. mit- tel, träge LR	insuff.
84			bewußtlos					insuff.
85			bewußtlos		bewußtlos, rea- giert nicht auf Schmerz		Pupil- len ani- sokor: re. mittel, li. eng, beide lichtstarr	insuff.
86			bewußtlos					

Pat. Eigenangaben	Fremdangaben	auswärtige Klinik
1 Patient wurde nach d. Schlägerei von BRK ins Krankenhaus gebracht (nachts), ging aber ohne Versorgung abzuwarten wieder nach Hause, kam am nächsten Morgen nach GH		
2 Patient wurde von Notarzt in auswärtige Klinik gebracht		
3	Patient war nach Unfall ansprechbar, wurde in Klinik gebracht	Pat. trübte zusehends ein, nach 21/2 Std. bewußtlos mit SR
4 Pat. war nach dem Unfall kurz bewußtlos, dann wieder klar und beschwerdefrei, nach ca. 2 Std. zunehmend Kopfschmerzen	5 Std. n. d. Unfall zunehmend eingetrübt - Klinik	
5	Patient sofort bewußtlos	
6	Kind war nicht bewußtlos, aber somnolent und nicht ansprechbar	
7	sofort bewußtlos	
8	sofort bewußtlos	
9	sofort bewußtlos	

Pat. Eigenangaben	Fremdangaben	auswärtige Klinik
10	sofort bewußtlos	
11	Pat. war nach dem Zusammenprall kurz (ca. 10 min.) bewußtlos, retrograde Amnesie für Unfallhergang u. flüchtige Schwäche im li. Bein, sonst keine Beschwerden	
12		zuerst kurz benommen, ansprechbar, dann bewußtseinsklar, nach ca. 4 Std. zunehmend somnolent
13		sofort bewußtlos
14		sofort bewußtlos
15		sofort bewußtlos
16		sofort bewußtlos
17		zuerst bewußtlos (ca. 20 min.), dann voll ansprechbar und orientiert
18		Pat. war kurz benommen, dann wieder klar, retrograde Amnesie für Unfallhergang ca. 1/2 Std. später leicht somnolent, voll ansprechbar u. orientiert
19		Pat. war nicht bewußtlos, aber stark somnolent

Pat. Eigenangaben	Fremdangaben	auswärtige Klinik
20	sofort bewußtlos	
21	sofort bewußtlos	
22	sofort bewußtlos	
23	Pat. war nicht bewußtlos, aber zunehmend verlangsamt, voll ansprechbar	
24	Patient immer bewußtseinsklar	
25	sofort bewußtlos	
26	Pat. zuerst noch ansprechbar, dann bewußtlos	
27	bewußtlos	
28	kurz bewußtlos, dann wieder ansprechbar	bewußtlos ca. 2 Std. später
29	zuerst bewußtseinsklar, dann (ca. 1/2 Std.) somnolent, ansprechbar	
30	Pat. war nicht bewußtlos, immer klar	
31	sofort bewußtlos	

Pat. Eigenangaben	Fremdangaben	auswärtige Klinik
32	sofort bewußtlos	
33	somnolent, aber ansprechbar, stark verlangsam	
34	zuerst somnolent, kaum ansprechbar	nach ca. 3 Std. klar, kontaktfähig
35	Pat. war nicht bewußtlos, aber Amnesie für Unfallhergang u. 1 Std. danach	
36		1 Tag später wach, voll ansprechbar u. orientiert, retrogr. Amnesie, armbetonte Hemiplegie li.
37	Pat. war zuerst bewußtlos	Pat. wurde wacher, ca. 5 Std. später somnolent, voll ansprechbar
38	sofort bewußtlos	
39	Pat. war zuerst bewußtseinsklar, nach 30 min. verlangsamt, aber voll ansprechbar	
40	Pat. leugnet Suizid; gibt an er sei vor 1 Woche vom Rad gefallen u. sei dabei mit dem Kopf auf den Randstein gefallen, danach nach	nach Angaben der Mutter, sei Pat. schon seit seiner Kindheit in psychiatr. Behandlung, Alkoholiker, habe sich wahrscheinlich im Rausch erschießen wollen

Pat. Eigenangaben	Fremdangaben	auswärtige Klinik
Hause gefahren, beide Augen seien blutunterlaufen gewesen, Liquor sei aus der Nase gelaufen und Kopfschmerzen; dann bei einem Freund als Kellner gejobbt, dieser hat ihn in Klinik gebracht		
41	sofort bewußtlos	
42	immer bewußtseinsklar	bewußtseinsklar, 4 Std. nach Trauma re. Pupille weit, entrundet und lichtstarr
43	sofort bewußtlos	
44	sofort bewußtlos	
45	sofort bewußtlos, wiederholt gekrampft; leichte Besserung d. Bewußtseinslage nach ca. 2 Std.	
46	sofort bewußtlos	
47	war kurzzeitig bewußtlos (ca 10 min.) danach Erbrechen (1X)	bei Einlieferung bewußtseinsklar
48	Pat. zuerst bewußtlos (ca.45 min.)	bei Einlieferung ansprechbar

Pat. Eigenangaben	Fremdangaben	auswärtige Klinik
49 Pat. immer bewußtseinsklar		
50 Pat. immer bewußtseinsklar		
51 Pat. erzählt später, er sei abends in der Disko gewesen, dort größere Menge Alkohol getrunken, als er nach Hause kam, sei ihm langweilig gewesen, Pistole genommen und abgedrückt; arbeitslos, Alkoholiker	sofort bewußtlos	bewußtlos
52	sofort bewußtlos	
53	sofort bewußtlos	
54 Pat. immer bewußtseinsklar	Pat. immer bewußtseinsklar	bewußtseinsklar
55	nach Trauma somnulent, zuerst noch ansprechbar, nach ca. 1/2 Std. noch erweckbar	
56 Pat. war immer bewußtseinsklar		bei Einlieferung bewußtseinsklar
57	Pat. war sofort bewußtlos	
58	Pat. war zuerst ansprechbar, voll orientiert	ca. 2 Std. nach dem Trauma bewußtlos

Pat. Eigenangaben	Fremdangaben	auswärtige Klinik
59	Pat. war ca. 15 min. bewußtlos, danach ansprechbar, nicht orientiert, schwer somnolent	
60	Pat. war immer bewußtseinsklar, voll orientiert	
61	Pat. war sofort bewußtlos	
62	Pat. war ca. 20 min. lang bewußtlos, danach somnolent, ansprechbar, klagt über Bauchschmerzen, nicht orientiert, nach ca. 30 min. nicht mehr ansprechbar	
63	Pat. war sofort bewußtlos	
64	Pat. war immer bewußtseinsklar	
65	Pat. war sofort bewußtlos	
66	Pat. war sofort bewußtlos	
67	Pat. war ca. 30 min. bewußtlos, danach wieder bewußtseinsklar	
68	Pat. war sofort bewußtlos	
69	Pat. war immer bewußtseinsklar	nach ca. 3 Std. verlangsamt, voll ansprechbar u. orientiert

Pat. Eigenangaben	Fremdangaben	auswärtige Klinik
70	Pat. war zuerst ansprechbar, dann Verschlechterung der Bewußtseinslage, nach ca. 70 min. erweckbar	
71	Pat. war zuerst bewußtseinsklar	nach 1 Tag ansprechbar, nach 2 Tagen erweckbar
72	Pat. war immer bewußtseinsklar	
73	Pat. war sofort bewußtlos	
74	Pat. war immer bewußtseinsklar	
75	Pat. war sofort bewußtlos	
76	Pat. war sofort bewußtlos	
77	Pat. zuerst bewußtseinsklar	Pat. war zuerst ansprechbar, nach 3 Tagen somnolent, erweckbar
78	Pat. war sofort bewußtlos	
79	Pat. war zuerst bewußtlos	2 Tage bewußtlos, dann an- sprechbar
80	Pat. war zuerst noch erweckbar	nach ca. 1 Std. bewußtlos
81	Pat. war sofort bewußtlos	

Pat. Eigenangaben	Fremdangaben	auswärtige Klinik
82	Pat. war sofort bewußtlos	
83	Pat. war sofort bewußtlos	
84	Pat. war sofort bewußtlos	
85	Pat. war sofort bewußtlos	
86	Pat. war sofort bewußtlos	

Aufnahmebefund Pat. Bewußtsein	herdneurolog. Ausfälle	Hirndruck- sympt.	Mittelhirn- sympt.	äußerliche Verletzungen
1 klar	inkompl. motor. Aphasie			5 cm l. klaffende Platz- wunde li. parietal, Brill- lenhäm. li.
2 klar				multiple Schnittwunden am Kopf
3 bewußtlos, reagiert prompt auf Schmerz- reize	Mantelkantensynd.: Halbseitenparese li. sowie Parese d. re. Beins			10 cm l. Platzw.: re. parieto- occ. mit Austritt von Hirn- detritus
4 wach, verlangsamt				Platzwund. li. temporo-parietal
5 bewußtlos, reagiert prompt auf Schmerz- reize	Halbseitenschwäche li.	re. Pupille etwas er- weitert		1 cm l. Rißw. re. frontal mit Liquorabfluß
6 somnolent, nicht an- sprechbar, reagiert ge- zielt auf Schmerzreize				Platzwunde occipital, Schwar- tenhämatom
7 bewußtlos, keine Reaktion auf Schmerzreize		beide Pupillen max. weit und lichtstarr		re. temporal ca. 1 cm schräg oberhalb der Ohrmuschel Ein- schußstelle mit Pulverschmauch, li. über dem Parietalhöcker sternförmige Wunde mit Aus- tritt von Hirndetritus, Mono- kelhäm. li.

Aufnahmebefund

Pat.	Bewußtsein	herdneurolog. Ausfälle	Hirndruck-sympt.	Mittelhirn-sympt.	äußerliche Verletzungen
8	bewußtlos, auf Schmerzreize ungezielte Abwehrreaktion		Pup. anisokor li. weit u. lichtstarr, re. eng u. lichtstarr		große Wunde, fronto-parietal li. Brillenhämatom
9	somnolent, erweckbar	Halbseitenparese li.			10 cm l. Riß-Quetschwunde re. temp. mit Austritt von Hirndetritus
10	bewußtlos, keine Reaktion auf Schmerzreize		Pup. anisokor re. weiter als li.	symmetrische Streckkrämpfe	2 Platzwunden re. temporal
11	klar	retrograde Amnesie (für den Unfall)			Platzwunde re. parietal
12	somnolent, ansprechbar				10 cm l. Platzwunde re. occ. mit Austritt von Hirndetritus
13	bewußtlos, ungezielte Reaktion auf Schmerzreize		Pupillen eng, verzögerte Lichtreaktion		6 cm l. Platzwunde re. parietal
14	bewußtlos, ungezielte Reaktion auf Schmerzreize		Pupillen mittelweit, keine Reaktion auf Licht	Streckspasmen beidseits	multiple Gesichtsweichteilverletzungen

Aufnahmebefund

Pat.	Bewußtsein	herdneurol. Ausfälle	Hirndruck- sympt.	Mittelhirn- sympt.	äußerliche Verletzungen
15	bewußtlos, träge Reaktion auf Schmerzreize		Pupillen eng, verzögerte Lichtreaktion		querverlaufende Rißplatzwunde über die ganze Stirn mit Austritt von Hirndetritus
16	tief bewußtlos		Pupillen eng, träge Lichtreaktion	auf Schmerzreiz linksbetonte Streck- synergismen	breit klaffende Schädelplatzwunde re. frontal bis temporal mit Liquoraustritt, re. Ohr teilamputiert
17	benommen, voll ansprechbar u. orientiert	Schwäche im re. Arm, inkompl. mot. Aphasie, retrograde Amnesie			6 cm l. Platzwunde li. parieto-occipital mit Austritt von Hirndetritus
18	somnolent, voll ansprechbar und orientiert				Platzwunde an der li. Schläfe
19	stark somnolent				Platzwunde am re. Hinterkopf
20	bewußtlos, gezielte Reaktion auf Schmerzreize				6 cm l. Rißplatzwunde li. frontal, aus der Liquor abläuft
21	bewußtlos, verzögerte Reaktion auf Schmerzreize		Pupillen eng, keine Lichtreaktion		multiple Platzwunden im Gesicht, eine davon li. frontal bis parietal

Aufnahmebefund

Pat.	Bewußtsein	herdneurolog. Ausfälle	Hirndruck-sympt.	Mittelhirn-sympt.	äußerliche Verletzungen
22	bewußtlos, keine Reaktion auf Schmerzreize		Pupillen mittelweit, lichtstarr	Streckspasmen an allen Extremitäten	Einschußloch an der Stirnmitte
23	ansprechbar, deutlich verlangsamt	Schwäche im linken Arm, zentrale Facialisparese li.			3 cm lange Wunde über dem re. Ohr
24	klar, voll orientiert	keine			Platzwunde li. frontal oberhalb d. Orbitabogens mit Austritt von Knochensplintern u. Hirndetritus, Monokelhämatom li.
25	bewußtlos, keine Reaktion auf Schmerzreize	Halbseitenparese li.		Streckspasmen li.	20 cm l., 4 cm br. klaffende Wunde re. fronto-parietal mit Austritt von Hirndetritus
26	bewußtlos, sehr unruhig				Platzwunde li. parieto-occipital
27	bewußtlos	Parese li. Arm u. re. Bein	Pupillen anisokor li. etwas weiter als re., prompte Lichtreaktion		ca. 3 cm oberhalb der re. Augenbraue Einschuß mit Pulverschmauch und Austritt von Hirndetritus

Aufnahmebefund

Pat.	Bewußtsein	herdneurolog. Ausfälle	Hirndruck- sympt.	Mittelhirn- sympt.	äußerliche Verletzungen
28	bewußtlos, reagiert auf Schmerzreize				Platzwunde re. frontal im Bereich der Stirnhaargrenze mit Liquorabfluß
29	somnolent, noch ansprechbar				bogenförmige Skalpierungsverletzung re. fronto-temporal mit tastbarer Impression
30	bewußtseinsklar	keine			Platzwunde li. frontal mit Austritt von Hirndetritus
31	tief bewußtlos		Pupillen anisokor: re. weit, lichtstarr, li. mittelweit, reagiert auf Licht	auf Schmerzreiz, Streck- synergismen beidseits	re. temporal pfenniggroße Einschußöffnung mit Pulverschmauch, li. parietal großer Weichteildefekt im Bereich des Ausschußes (handflächengroßer Trichter), Monokelhämatom li.
32	bewußtlos, reagiert auf Schmerzreize		li. Pupille max. weit u. lichtstarr		Platzwunde li. temporo-parietal
33	somnolent, ansprechbar	retrograde Amnesie f. d. Unfall	Pupillen anisokor re. weiter u. träge	LR	Platzwunde li. frontal paramedian
34	wach, voll ansprechbar u. orientiert		starke Kopfschmerzen		Platzwunde re. parietal

Aufnahmebefund

Pat.	Bewußtsein	herdneurolog. Ausfälle	Hirndruck-sympt.	Mittelhirn-sympt.	äußerliche Verletzungen
35	bewußtseinsklar	retrograde u. anterograde Amnesie (für ca. 1 Std.)			Platzwunde li. temporal mit tastbarer Knochenstufe
36	bewußtseinsklar	retrograde Amnesie; kompl. Arm- parese li., inkompl. Beinparese li., diskrete zentrale Faci- lisschwäche li.			Rißwunde re. parietal paramedian
37	somnolent, voll ansprechbar				Einschußöffnung am Gaumen, Monokelhämatom li.; Kopf- schwartenhämatom li. frontal
38	bewußtlos		Pupillen beid- seits max. weit u. lichtstarr		sternförmige Riß-Quetsch- wunde re. 1,5 cm hinter lat. Orbitarand (Einschuß), Monokelhämatom re.
39	ansprechbar	periphere Facia- lisparesie li.			Schraubenzieherstift steckt im li. Jochbein
40	bewußtseinsklar				Einschußöffnung am Gaumen; Liquorrhoe aus Nase, Exophtalmus re.

Aufnahmebefund

Pat.	Bewußtsein	herdneurolog. Ausfälle	Hirndruck-sympt.	Mittelhirn-sympt.	äußerliche Verletzungen
41	bewußtlos, keine Reaktion auf Schmerz		Pupillen bds. weit u. lichtstarr		stark blutender Einschuß re. frontal u. Ausschuß li. parieto-occipital, pulsierender Exophthalmus bds.
42	bewußtseinsklar		re. Pupille weit, entrundet, lichtstarr		sternförmige Platzwunde re. parietal sagittal
43	bewußtlos, reagiert nicht auf Schmerzreize		bd. Pupillen mittelweit u. lichtstarr		Skalpierungsverletzung re. temporo-parietal, darunter liegt die geborstene u. imprimierte Kalotte frei
44	bewußtlos, reagiert nicht auf Schmerzreize		li. Pupille weit u. lichtstarr, re. nicht beurteilbar		Einschuß 2-3 mm lateral des re. Oberlids mit Schmauchhof, re. Auge perforierend verletzt, massive Exophthalmus re.
45	somnolent, motorische Unruhe				oberhalb des re. Auges klaffende Platzwunde
46	bewußtlos, reagiert nicht auf Schmerzreize		bds. Pupillen weit u. lichtstarr		Einschuß li. occipito-lateral, Brillenhämatom

Aufnahmebefund		herdneurolog. Ausfälle	Hirndruck- sympt.	Mittelhirn- sympt.	äußerliche Verletzungen
Pat.	Bewußtsein				
47	bewußtseinsklar				Rißwunde am Innenwinkel der li. Orbita mit Oberlidödem
48	somnolent, ansprechbar				Einschuß Stirnmitte
49	bewußtseinsklar				li. fronto-temporal 6 cm lange klaffende Wunde, in der ein Metallteil steckt
50	bewußtseinsklar				fronto-parietal im Verlauf der Sagittallinie (Schädelmitte) 4 cm lange klaffende Platzwunde (li.)
51	bewußtlos, reagiert auf Schmerzreize				re. fronto-temporal 4 mm ϕ Einschuß mit Schmauchspuren, Hämatom re. temporal
52	bewußtlos, ungezielte Reaktion auf Schmerz d. re. Körperseite	Minderbewegung	bd. Pupillen eng u. lichtstarr		1,5 cm gr. kreisrunder, scharf ausgestanzter Hautdefekt li. frontal 1 cm neben der Mittellinie

Aufnahmebefund

Pat.	Bewußtsein	herdneurolog. Ausfälle	Hirndruck- sympt.	Mittelhirn- sympt.	äußerliche Verletzungen
53	bewußtlos, reagiert nicht auf Schmerz		Pupillen anisokor: li. mittel, re. weit, entrundet, bds. Lichtstarr		re. frontal, parietal u. occipital sowie li. frontal multiple Platzwunden mit Austritt von Hirndetritus
54	bewußtseinsklar				Wurfpeil steckt bis zum Heft im li. Stirnbeinhöcker oberhalb der Augenbraue
55	erweckbar				Metalhaken steckt im re. inneren Augenwinkel
56	bewußtseinsklar				li. Skalierungsverletzung, die bogenförmig vom lat. Lidrand bis nach hochparietal reicht u. das li. Oberlid mitbetrifft (bis nach hochparietal-occipital), unter der klaff. Wunde ist die frakturierte Kalotte zu sehen
57	bewußtlos, reagiert auf Schmerzreize				sternförmige Platzwunde re. temporo-occipital mit Austritt von Hirndetritus

Aufnahmebefund

Pat.	Bewußtsein	herdneurolog. Ausfälle	Hirndruck- sympt.	Mittelhirn- sympt.	äußerliche Verletzungen
58	bewußtlos, ungezielte Reaktion auf Schmerzreize		Pupillen anisokor, li. eng, re. mittel, gute LR		Platzwunde re. temporal
59	ansprechbar, nicht voll orientiert, stark verlangsamt	retrograde Amnesie			10 cm lg. blutende Platzwunde oberhalb d. li. Auges bis oberhalb d. li. Ohres quer verlaufend; Monokelhämatom li.
60	bewußtseinsklar				Platzwunde re. parietal paramedian
61	bewußtlos, ungezielte Reaktion auf Schmerzreize		Pupillen anisokor, re. weit u. lichtstarr, li. mittel, träge LR		Skalpverletzung von re. fronto-temporal bis li. hochparietal
62	somnolent, nicht ansprechbar		Pupillen anisokor li. eng, re. mittel		10 cm lg. klaffende Platzwunde vom re. lateralen Augenwinkel bis zum re. Ohr mit Austritt von Hirndetritus
63	bewußtlos, reagiert nicht auf Schmerz	kompl. Hemiparesis re.	Pupillen anisokor, re. eng, li. mittel		4 cm lg. Platzwunde li. parietal mit Austritt von Hirndetritus

Aufnahmebefund

Pat.	Bewußtsein	herdneurolog. Ausfälle	Hirndruck-sympt.	Mittelhirn-sympt.	äußerliche Verletzungen
64	bewußtseinsklar				vertikal verlaufende Platzwunde li. temporo-parietal
65	bewußtlos, keine Reaktion auf Schmerz				Einschuß li. fronto-parietal mit Schmauchhof, Ausschuß re. fronto-parietal, wesentlich größer, beide stark blutend
66	bewußtlos, keine Reaktion auf Schmerz		Pupillen eng u. lichtstarr	Streckspasmen an allen Extremitäten	finger nagelgroßer rund ausgestanzter Hautdefekt im Bereich d. Stirn-Haar-Grenze
67	bewußtseinsklar	leichtes Psychosyndrom			Platzwunde re. supraorbital, Monokelhämatom re., Lähmungsmydriasis am re. Auge
68	bewußtlos, ungezielte Reaktion auf Schmerz		re. Pupille weit und lichtstarr		ca. 15 cm lange, klaffende Platzwunde, re. paramedian über die ganze Kalotte verlaufend mit Austritt von Hirndetritus
69	ansprechbar, verlangsam	retrograde Amnesie			Platzwunde li. parietal, Monokelhämatom li.

Aufnahmebefund					
Pat.	Bewußtsein	herdneurolog. Ausfälle	Hirndruck - sympt.	Mittelhirn- sympt.	äußerliche Verletzungen
70	noch erweckbar				8 cm lg. klaffende Platzwunde oberhalb bd. Augenbrauen mit Austritt von Hirndetritus
71	erweckbar				Platzwunde re. temporo-parietal
72	bewußtseinsklar				Schnittwunde oberhalb beider Augenbrauen
73	bewußtlos, keine Reaktion auf Schmerz		li. Pupille mittel, lichtstarr, re. nicht einsehbar	Strecksynergismen bds.	Platzwunde li. temporo-parietal
74	bewußtseinsklar				Platzwunde re. temporo-occipital
75	bewußtlos, reagiert auf starken Schmerz		Pupillen weit u. lichtstarr		re. supraorbital tiefe Wunde, Protrusio bulbi re.
76	bewußtlos, reagiert auf Schmerz				große Rißwunde li. parastigmal parietal mit Austritt von Hirndetritus

Aufnahmebefund

Pat.	Bewußtsein	herdneurolog. Ausfälle	Hirndruck-sympt.	Mittelhirn-sympt.	äußerliche Verletzungen
77	somnolent, erweckbar		re. Pupille mittel, lichtstarr; li. mittel, träge LR		Rißwunde über dem re. Orbitabogen mit Liquorabfluß
78	bewußtlos, keine Reaktion auf Schmerz		Pupillen weit u. lichtstarr	Streckspasmen	Skalpierungsverletzung von re. fronto-basal bis parietal, occipital
79	ansprechbar	inkomplette sensomotorische Aphasie			Platzwunde li. temporal
80	bewußtlos, reagiert auf Schmerz		re. Pupille nicht beurteilbar, li. eng, prompte LR		Pfahl steckt in re. Orbita, Austritt von Hirndetritus
81	bewußtlos, ungezielte Reaktion auf Schmerz		Pupillen anisokor: re. eng, li. mittel		6 cm lg. Platzwunde im Stirnbereich (li.)
82	bewußtlos, keine Reaktion auf Schmerz			Streckspasmen	5 cm lg. Platzwunde re. frontal, Monokelhämatom li.
83	bewußtlos, reagiert auf Schmerz		re. Pupille weit u. lichtstarr, li. mittel, träge LR		Platzwunde quer über die Stirn verlaufend

Aufnahmebefund				
Pat.	Bewußtsein	herdneurolog. Ausfälle	Hirndruck- sympt.	Mittelhirn- sympt.
				äußerliche Verletzungen
84	bewußtlos, reagiert auf Schmerz		Pupillen anisokor, i.e. eng, li. mittel	Schnittwunde li. frontal
85	bewußtlos, keine Reaktion auf Schmerz		Pupillen anisokor: re. weit, li. mittel, beide lichtstarr	Einschuß re. parietal mit Pulverschmauch, Ausschuß li. parietal mit Austritt von Hirndetritus
86	bewußtlos, reagiert auf Schmerz			im Bereich der li. Orbita- region multiple stark blu- tende Platzwunden, lateral des li. Augenhockers Wunde mit Liquorabfluß u. Austritt von Hirndetritus

Röntgen	Kontusion	Hirnödem	Hämatom	Massenverschiebung
Pat. Fraktur				
1 multiple Frakturen, ein Fragment li. temp.-parietal um mehr als d. Imprimat Kalottenbreite imprimiert (li.)	kl. Kontusion rindennah unter d. Imprimat		trichterförmig, intracerebrale Blutung li. temp.-parietal	Verlagerung des Ventrikelsystems nach rechts (1mm)
2 Schädelzertrümmerungsfraktur li. temporal (Impr. und Expr.)	Kontusion des Temporalpols			
3 Berstungsfraktur mit Impr. re. parietal-occ.-parasagittal (kind-handtellergrößer)	Kontusion parasagittal			
4 kreisrunde Impr. li. temp.-par. (4 Fragmente)				
5 Fraktur im re. OS par. mit Impr. um mehr als Kalottenbr. (2,5x 4cm, keilförmig)	kl. Kontusion re. frontal rindennah	gen. Marködem beider Hemisphären re. betont		kompl. Ventrikelkompression re. Verschiebung d. Septum pellucidum um 9 mm n. li.
6 klaffende Fraktur occ. beidseits an das Foramen Magnum reichend	re. occipitale Kontusion			mittelständiges, nicht auffällig erweitertes Ventrikelsystem
7 Schußkanal v. re. temporal n. li. parieto-occipital; Knochensplitter	Kontusionen entlang des Schußkanal		intracerebrale Blutungen entlang des Schußkanals	enges, mittelständiges Ventrikelsystems

Röntgen

Pat.	Fraktur	Kontusion	Hirnodem	Hämatom	Massenverschiebung
	extracranieil re. temp., intracranieil temp., temp.- parietal re. u. entlang der Mittellinie Frakturen bi- parietal				
8	multiple Frakturen fronto-parietal li.	Kontusion im li. Frontal- u. Temp- porallappen		epidurales Hämatom li. fronto-parietal	enges, mittelständiges Ventrikelsystem
9	Impressionsfraktur re. temporal (ca. 3 cm nach intracerebral imprimiert)	Rindenkontusion re. temp.	Marködem der re. Hemisphäre		
10	Impressionsfraktur re. temp. (mehrere Kno- chenfragmente)	Kontusion im distalen Temp- rallappen re.	Marködem der re. Hemis- phäre	kleines subdurales Hämatom re. temp. von li. nach re.	erhebliche Massenverschie- bung von li. nach re.
11	kreisrunde Stückimpres- sionsfraktur re. temp.- parietal, kegelförmig um mehr als Kalotten- breite imprimiert	geringgradige Kontusion der Hirnrinde re. temp.-parietal			rechtsseitiges Ventri- kelsystem komprimiert u. Verschiebung der Mit- tellinienstrukturen nach li.
12	zwei je 7 cm lg., senk- recht verlaufende Frak- turen re. occ., Imprimat von 4 cm lg. um halbe Kalottenbreite imprimiert	rindennahe Kon- tusion re. occ.	Ödem d. re. Hemisphäre	intracerebrales occipital-Hämatom	

Röntgen

Pat.	Fraktur	Kontusion	Hirnödem	Hämatom	Massenverschiebung
13	Zertrümmerungsfraktur mit mehreren Frakturlinien u. handteller-großen Knochenfragmen-ten der ges. Kalotte (re. mehr als li.), re. hochpa-rietal handtellergrößen Knochenexprimat	Kontusion (Mark) li. parieto-occi-pital	ausgedehnte Odemzonen re. parietal und occi-pital		Massenverschiebung nach rechts (2 mm)
14	Impressionsfrakturen frontal sowie fronto-basal	ausgedehnte Kontusion li. temporal (Mark)			
15	Impressionsfraktur bi frontal-basal	Kontusion im Frontallappen (basal) (Mark)			
16	4 x 4 cm gr. Impressionsfraktur re. fronto-temporal (um mehr als Kalottenbreite impri-miert) mit einer Ber-stungsfrakturlinie, die von frontal bis temporo-occipital re. zieht	ausgedehnte Kontusionsherde bifrontal sowie re.-temporo-parietal		subdurales Hämatom re. temporal	
17	ca. 1,5x2 cm gr. Im-pressionsfraktur li. parieto-occ., die um 1,5 -2 cm keilförmig nach intracranial unprimiert ist	fünfmaststückgr. Kontusion li. parieto-occipital (Mark)		intracerebrale Blutung li. parieto-occipital (tischtennisballgr.)	li. Ventrikelsystem kom-primiert, Septum pelluci-dum um ca. 1 mm nach re. verlagert

Röntgen

Pat.	Fraktur	Kontusion	Hirnrödem	Hämatom	Massenverschiebung
18	Schädelrückenfraktur li. fronto-parietal mit ringförmigem Imprimat von Knochenfragmenten (um Kalottenbreite)			epidurales Hämatom li. frontal	
19	3x3 cm gr. Impressionsfraktur re. parieto-occipital, 1 cm paramedian	Kontusion re. parieto-occipital mit Lufteinschlüssen			
20	ca. 5 cm l. Impressionsfraktur li. frontal supra-orbital, um 1/2 cm nach intracranial Impr.				
21	Impressionsfraktur li. frontal mit Suturenprerung am fronto-parietalen Übergang	Kontusion li. frontal (Mark)	bifrontales Hirnrödem	schmales subdurales Hämatom li. frontal, kleine Blutung intracerebral li. frontal	
22	Knochendefekt von 13mm Ø am oberen Rand der Stirnhöhle, nach intracranial imprimiertes Knochenfragment im Bereich der Sella	Kontusion i. Frontallappen			

Röntgen

Pat.	Fraktur	Kontusion	Hirnödem	Hämatom	Massenverschiebung
23	ca. 2x3 cm großer Knochendefekt re. temp. mit zentralem 3x15 mm großem Impri-mat ca. 2 cm intracra-niell gelegen	Rindenkontusion re. temporal			Semprum pellucidum um 2 mm nach li. ver-lagert
24	4x4 cm großes Imprimat li. frontal (mehrfach frakturiert)	Rindenkontusion li. frontal			
25	Trümmerfraktur re. frontal bis parietal (basal) mit Beteiligung von Stirnhöhle, Orbita-dach u. Keilbeinflügel, 4x5 cm gr. Imprimat um halbe Kalottenbreite imprimiert	Hirnkontusion re. fronto-basal		intracerebrale Blutung re. fronto-basal	Kompression des Ventrikelsystems
26	2x5 cm gr. Impressions-fraktur li. parieto-occi-pital um mehr als Ka-lottenbreite imprimiert				
27	Projektil ist quer durch das Gehirn gedrungen u. liegt im Bereich der li. Mediaschlinge li. temporal,	Kontusion im Schußkanal		7-8 mm dickes subdurales Hämatom im Bereich der li. Mediaschlinge	Verschiebung der Mittel-linienstrukturen um 3mm nach re.

Röntgen					
Pat. Fraktur	Kontusion	Hirnödem	Hämatom	Massenverschiebung	
dicht unterhalb der Kallotte, ein abgesplitteter Teil d. Projektils liegt extrakraniell, subkutan re. parietal, 6 cm von Einschußstelle entfernt; im Bereich d. Einschußstelle Knochenimprimat bis 4-5 cm tief intrakraniell					
28 mehrfach frakturiertes 5 cm Ø Imprimat re. frontal					
29 re. temporal handteller-großes Imprimat, um 2-3 fache Kallottenbreite imprimiert (mehrfach frakturiert)	Hirnrindenkontusion re. temporal				
30 3x5 cm großes Imprimat li. frontal präzentral um mehr als Kallottenbreite imprimiert (frakturiert)					
31 Berstungsfraktur d. Os frontale u. d. li. Os parietale; Einschuß re. temp. deutlich größer als Ausschuß li. par.; multiple Metallsplitter im Schußkanal, gesamter re. Temporallappen diffus von Knochen- u. Metallsplittern durchsetzt	Kontusion i. Schußkanal		in beiden Seitenventrikeln Blut	Kompression des Ventrikelsystems	

Röntgen

Pat.	Fraktur	Kontusion	Hirnödem	Hämatom	Massenverschiebung
32	großflächiges, frakturiert. Imprimat li. temporo-parietal (um weit über Kalottenbreite imprimiert)				
33	4x5 cm gr. Imprimat li. frontal paramedian präzentral (über Kalottenbreite), Fraktur verläuft breit klaffend vom Os frontale zum Os temporale, Stirnhöhlenvorder- u. hinterwand breit gespalten, li. Orbitaboden zertrümmert	kl. Kontusion li. frontal präzentral			
34	re. parietales Imprimat 3 cm Ø um 1,5 cm imprimiert (1 1/2 Kalottenbreiten)		Hirnödem in bd. Hemisphären		sehr enges, fast verstrichenes Ventrikelsystem
35	4 cm langes, 0,5 breites kl. Rindenkontusion Imprimat li. temporal mit Splintern in Hirnrinde				
36	Berstungsfraktur re. parieto-occipital mit 2,5 x 2cm gr. Imprimat, mehrere Fremdkörper innerhalb der Fraktur	Rindenkontusion re. parieto-occipital			

Röntgen

Pat. Fraktur	Kontusion	Hirnödem	Hämatom	Massenverschiebung
37 Einschuß: kleinfinger kuppengroßer Knochen-defekt li. dicht neben der Crista galli u. 5 mm vor Bulbus olfact.; fünf-markstückgr. Kalottende-fekt li. frontal im Aus-schußbereich (extrimiert); deformiertes Projektilliegt oberflächlich unter der Haut Schußkanal: von li. Palatum durch Schädelbasis ins li. Frontalhirn	eine dem Schuß-kanal ent-sprechende Kontusionslinie (li. Frontal-hirn)			
38 Berstungsfraktur re. fronto-lateral, die sich bis in die Schädelbasis er-streckt, mehrere Knochen-fragmente; Schußkanal ver-läuft von re. frontolateral nach unten innen bis an Schädelbasis	Kontusion (Mark) im basalen Frontal-lappen			leichte Mittellinien-verschiebung
39 12 cm lg. Nagel durch linkes Jochbein, Fossa pterygo-palatina, li. Felsenbein in li. Occipitalhirn (hinten dem Occiput von innen anliegend) Felsenbeinquerfraktur li., kreisr. Knochendefekt am Bo-den d. hint. Schädelgrube, Knochensplitter im N. falcialis	Kontusion i. Be-reich d. Fremd-körpereinwirkung			

Röntgen

Pat. Fraktur

Massenverschiebung

Hämatom

Hirnrödem

Kontusion

- 40 Steckschußverletzung, Schußkanal vom Gaumen aus in vertikaler Richtung durch re. Nasenhöhle, vorderes Siebbein, Lamina cribrosa (ca. 11,5cm tief); entlang des Schußkanals Metall u. Knochensplinter; Projektil liegt im Schädeldach re. frontal paramedian neben einer daumennagelgr. Expressionsfraktur; ein abgespl. Teil liegt extracran. in der re. Stirnhöhle
- 41 Schußkanal von re. frontal nach li. parieto-occipital; Verdacht auf Frontobasisverletzung, Knochensplinter im Orbitatrichter
- 42 6x4 cm gr. Trümmerfraktur re. parieto-occipital um mehr als doppelte Kalottenbreite imprimiert, Orbitadachfraktur re.

medialer Teil des re. Frontallappens kontusionell zerstört

Kontusionen
1. Schußkanal

Rindenkontusion re. parietal

intracerebr. Blutung entlang d. Schußkanals; Einblutung ins Ventrikelsystem

Kompression des Ventrikelsystems

Röntgen

Pat.	Fraktur	Kontusion	Hirnödem	Hämatom	Massenverschiebung
43	Berstungsfraktur re. temporo-parietal mit Impression um mehr als 1 1/2 Kalottenbreiten (handflächen-groß)	Kontusion re. frontal u. re. temporo-pario-tal (Mark)	massives Hirn-ödem der re. Hemisphäre		Ventrikelsystem komprimiert, leichte Verschiebung der Mittellinienstrukturen von re. nach li. (2 mm)
44	Einschuß 2-3mm lateral des re. Oberlids; 8mm langes Metallprojektil li. occipital-lateral, das das Gehirn von der Orbita aus schräg durchdrungen hat	Kontusion entlang des Schußkanals			
45	zweimarkstückgroße Im-pressionsfraktur re. frontal (frakturiert)				
46	größter Teil d. Geschosses li. occipital direkt an der pfenniggr. Einschußstelle, multiple Metallsplitter von li. occipital bis li. frontal (gesamte li. Hemisphäre bis zur Frontalkalotte) Projektil hatte li. Occipital-lappen u. Stammganglien durchbohrt. Verlagerung eines größeren Knochenfragments li. occipital nach intracerebral	Kontusionen im Schußbereich	Marködem der beiden Hemisphären (rechtsbet.)	li. Seitenventrikel u. IV.Ventrikel mit Blut gefüllt, Pons blutig inhibiert	Verlagerung des Septum pellucidum um 5 mm n. rechts

Röntgen

Pat.	Fraktur	Kontusion	Hirnrödem	Hämatom	Massenverschiebung
47	finger nagelgroßes Fraktur aus dem Orbita nach frontobasal imprimiert, Fraktur in der Siebbeinplatte (li.)	Kontusionen l. Bereich der Fremdkörper-einwirkung, die sich zum Teil bis über die Mittellinie nach re. paraventri- kulär erstrecken (Frontallappen basal) (li.)	Schwellung im li. Fron- tallappen	Blut im Interhemis- phärenspalt u. in Ventrikeln	Kompression des Ventrikelsystems linksbetont
48	mehrere kleine Knochenprimare direkt unter der Einschußstelle refrontal (Stirnmittle), ein tief vorgedungenes größeres Imprimat re. parame- dian neben 3. Ventrikel oberhalb der Sella; Schuß von re. frontal direkt para- median an der lat. Ventrikel- wand entlang	Kontusion (Mark) Frontallappen			
49	Metallfremdkörper un- terhalb d. li. Auges durch Jochein in die temporale Schadelbasis eingedrungen (bis an li. Temporalpol)	Kontusion (Mark) im li. Temporalappen		kleines intracerebrales Hämatom li. temporal	

Röntgen

Pat.	Fraktur	Kontusion	Hirnödem	Hämatom	Massenverschiebung
50	scharf ausgestanztes 5x0,5 cm gr. Impri- mat li. parasagittal, um doppelte Kalottenbreite imprimiert (fronto-parie- tal)	Rindenkontusion li. fronto-parietal		Blut im Subarachnoi- dalraum u. im Inter- hemisphärenspalt	
51	4mm gr. Einschußstelle re. fronto-temporal; re. temporo-basal Projek- til mit mehreren kleinen Splittern (1,5cm v. Sella entfernt)	Kontusionen entlang d. Schuß- kanals	mäßiges Marködem d. re. Hemis- phäre	kl. subdurales Hä- matom re. fronto- temporal	Verschiebung des Septum pellucidum um 5mm nach li.
52	gesamte li. frontale Schädelbasis destruiert, multiple Knochensplit- ter bis in li. Stamm- ganglienregion versprengt, Einschuß li. frontal 1cm paramedian	faustgr. Kontu- sion li. frontal bis temporal reichend	ausgedehntes Ödem der li. Hemisphäre	massive Blutung Frontal-, Tem- poral- u. Occi- pitallappen li. mit Einblutung an dir Seitenven- trikel	Verschiebung des Septum pellucidum um 12mm nach rechts
53	ausgedehnte Impressions- frakturen im Bereich der hinteren Schädel- grube u. über der re. Hemisphäre von frontal bis occipital (temp.-pa- rietal) reichend, ein 6cm langes Fragment um mehr als Kalottenbreite imprimiert	ausgedehnte Rindenkontusion re. frontal, temporal u. occipital	massives Ödem der re. Hemis- phäre	traumatische Suba- rachnoidalblutung, Blut in Basalci- sterne u. Ventri- keln	Verschiebung des Septum pellucidum um 10 mm nach li.

Röntgen

Pat.	Fraktur	Kontusion	Hirnrödem	Hämatom	Massenverschiebung
54	Pfeil ist 3cm paramedian u. 2,5cm oberhalb des Orbitarandes ca. 2cm tief ins Gehirn gedrungen	Kontusionen d. Frontallappen,			
55	Metallteil durch die re. Orbita (innerer Augwinkel) u. das Siebbein bis ca. 1,5 cm tief ins Frontalhirn gedrungen	Kontusionen d. Frontallappen, (basal)	Marködem d. re. Hemisphäre	bifrontale basale Blutung intracerebral, rechtsbetont	
56	li. frontale, in Höhe des Orbitadaches gelegene Impressionsfraktur (ca. 4 cm imprimiert), kleine Splitterfraktur im Orbitadach, multiple Gesichtsschädelfrakturen	Kontusion im li. Frontallappen (Mark)		Marklagerblutung li. Frontallappen	
57	6x3cm gr. Impressionsfraktur re. temporoccipital um 2-3mm imprimiert	Rindenkontusion re. temporooccipital			
58	Impressionsfraktur re. temporal			subdurales Hämatom re. temporal	

Röntgen

Pat.	Fraktur	Kontusion	Hirnödem	Hämatom	Massenverschiebung
59	multiple Frakturen li. fronto-temporal, die bis zur Stirnhöhle u. zum li. Orbitarand reichen; ein kindhandtellergroßes Fragment li. fronto-temporal basal ist um doppelte Kalottenbreite imprimiert				
60	Impressionsfraktur re. parietal paramedian, um mehr als Kalottenbreite imprimiert				
61	Impressionsfraktur re. fronto-temporal, um mehr als Kalottenbreite imprimiert	re. fronto-temporale Kontusion (Mark)	diffuses Marködem	kleine Blutung im Hirnstamm	extrem enges Ven-trikelsystem, Hirnrindenzeichnung verstrichen
62	klaffende Fraktur re. fr. temp. mit Dislokation von Knochenstücken in den Temporalpol; multiple Frakturen im Gesichtsschädel: Orbitaboden re., Nasenbein, Jochbein re. Siebbeinzellen	Kontusion re. Temporalpol			

Röntgen

Pat.	Fraktur	Kontusion	Hirnrödem	Hämatom	Massenverschiebung
63	Berstungsfraktur li. parieto-temporal, 4x5cm gr. Imprimat	Kontusion li. parietal		schmales epidurales Hämatom li. parietal, intra cerebrale Blutung li. parietal	Septum pellucidum um 4mm nach re. verschoben
64	markstückgroße Impressionsfraktur li. temporo-parietal				Kompressionen d. Ventrikelsystems
65	Einschuß li. fronto-parietal, Ausschuß re. fronto-parietal, multiple Metallsplitter fronto-temporal vor allem re.	Kontusionen entlang d. Schußkanals			
66	Einschußstelle frontal (Stirn-Haar-Grenze), unmittelbar darunter ein Imprimat, 2 weitere Knochenfragmente, das kleinere im Frontallappen das größere in der Vierhügel-region (Hirnstamm)	Kontusion im Schußkanal	Marködem bds.		
67	bifrontale basale Zertrümmerungsfraktur mit supraorbitalem Imprimat, betroffen: Dach, Boden u. Wand d. re. Orbita, lat.	Rindenkontusion des gesamten re. Frontallappens			

Röntgen

Pat.	Fraktur	Kontusion	Hirnrödem	Hämatom	Massenverschiebung
	Wand d. re. Kieferhöhle Dach u. med. Wand d. li. Orbita, Stirnhöhle u. Siebeinzellen, re. Joch- bein; Berstungsfraktur li. frontal bis parietal				
68	breit klaffende Fraktur re. paramedian über die ganze Kalotte verlaufend von frontal bis parieto- occipital, re. Orbitabo- den zertrümmert	schwere Rin- denkontusion (re. frontal, temporal, pa- rietal) bis über die Mantelkante in den Interhemis- phärenspalt (para- median)	Ödem der re. Hemis- phäre	intracerebrale Blu- tung im Frontal- Temporal- u. Pa- rietallappen	Septum pellucidum um 30mm nach li. ver- schoben
69	li. hochparietal 3x4cm großes Imprimat (um über doppelte Kalotten- breite)	Rindenkontusion li. hochparietal			
70	4x8cm großes, völlig zertrümmertes Imprimat fronto-basal, re.-betont mitbetroffen: Dach u. med. Wand d. re. Orbita, re. Stirnhöhlenvorderwand	ausgeprägte Kon- tusion des gesam- ten re. Frontallap- pens		intracerebrale Blu- tung re. frontal	

Röntgen

Pat.	Fraktur	Kontusion	Hirnödem	Hämatom	Massenverschiebung
71	handtellergrößen Impri- mat re. temporo-parie- ta (um Kalottenbr.)	Rindenkontusion re. temporo-pa- rietal		kleines intracere- brales Hämatom re. temporo-parietal	
72	fronto-basales Imprimat (beidseits)				
73	Kalottenfraktur li. von temporal bis parieto- occipital	Kontusion li. temporo-oc- cipital (Mark)	Ödem d. li. Hemisphäre	akutes subdurales Hämatom über der gesamten li. Hemis- phäre; intracerebrale Blutung li. temporo- occipital	Septum pellucidum um 20mm nach re. verschoben
74	Impressionsfraktur re. temporo-occipital			epidurales Hämatom re. temporo-occi- pital	Septum pellucidum um 1-2mm nach li. verlagert
75	Impressionsfraktur re. frontal supraorbital; Zer- trümmerung der fron- tel Schädelbasis; (Dach u. lat. Wand der re. Orbita mitbetroffen)	Kontusion des re. Frontalpolis (Mark)	Hirnödem frontal re.-betont	multiple kleine in- tracerebrale Blu- tung re. frontal	Kompression des Ventrikel- systems, geringe Massen- verschiebung von re. nach li. (1mm)
76	9x3 cm große Impres- sionsfraktur li. hoch- parietal, parasagittal	Kontusion li. hochparietal, parasagittal (Mark)		multiple kleine intra- cerebrale Blutungen li. hochparietal	

Röntgen

Pat.	Fraktur	Kontusion	Hirnrödem	Hämatom	Massenverschiebung
77	vom re. Orbitabogen in die Schädelbasis ziehende Fraktur, Fraktur im Bereich der Stirnhöhle (frontal)				Kompression des Ventrikelsystems
78	Berstungsfraktur re. parieto-occipital	Kontusion re. parieto-occipital (Mark)		subdurales Hämatom re. temporo-occipital	Septum pellucidum um ca. 10mm nach li. verschoben
79	7x5cm große Impressionsfraktur li. temporal mit multiplen Knochensplintern	Kontusion li. temporal	beginnendes Marködem li. temporal	intracerebrale Blutung (2cm ϕ) li. temporal, kleines epidurales Hämatom li. temporal	
80	ca. 2 cm breites, 1cm dickes Holzstück medial des re. Auges, re. Orbita u. re. Stirnhöhle völlig zertrümmert, multiple Knochenfragmente nach intracranial impri- miert	apfelsinengroße Kontusion im re. Frontallappen (Mark) kleinere Kontusion li. frontal		intracerebrale Blutung in beiden Frontallappen	Kompression des Ventrikelsystems
81	Impressionsfraktur li. frontal (3mm impr.) Frakturen von Siebbein und Stirnhöhle	Kontusion li. frontal		intracerebrale Blutung li. frontal, traumatische Subarachnoidalblutung li.	Kompression des Ventrikelsystems (li.)

Röntgen

Pat.	Fraktur	Kontusion	Hirnodem	Hämatom	Massenverschiebung
82	Berstungsfrakturen re. frontal, re. parieto-occipital, li. temporo-occipital	Kontusion re. frontal paramedian präzentral; multiple kleine Kontusionensherde li. occipital; Stammhirnkontusion		intracerebrale Blutung re. frontal	
83	horizontal verlaufende Fraktur der frontalen Kalotte mit Beteiligung von Dach u. Boden beider Orbitae	Kontusion der basalen Frontallappen, re.-betont	diffuses Marködem bds.	intracerebrale Blutungen frontobasal beidseits	Ventrikelsystem komprimiert
84	8cm lange Impressionsfraktur li. fronto-basal bis temporal (um Kallottenbreite impr.); Frakturen im Bereich der li. Orbita	Kontusion li. fronto-temporal (Mark)	Ödem der li. Hemisphäre	intracerebrale Blutung li. temporal, kleines epidurales Hämatom li. fronto-temporal	Septum pellucidum um ca. 1mm nach re. verschoben
85	Einschuß re. parietal Ausschuß li. parietal	Kontusion entlang d. Schußkanals (beide Parietallappen)		massives akutes subdurales Hämatom über der gesamten re. Großhirnhemisphäre	Septum pellucidum um 15mm nach li. verschoben

Röntgen

Pat.	Fraktur	Kontusion	Hirnödem	Hämatom	Massenverschiebung
86	li. Temporalschuppe zertrümmert u. imprimiert, gesamte li. Frontobasis zerstört: Dach, Boden, lat. Wand u. Hinterwand d. li. Orbita, li. Keilbeinflügel (fronto-temporal)	Kontusion (Mark) bds. frontal, li. temporal, re. temporopolar		intracerebrale Blutungen li. temporobasal u. temporopolar	Septum pellucidum um 3 mm nach re. verlagert

Therapie

Pat.	konservativ	chirurgisch
1	antiödematös	Hebung d. Imprimats, Entfernung der intracranialen Blutung u. der kontusionell geschädigten Hirnrinde, Verschuß d. Dura (2cm l. Riß) durch Fascienplastik
2	antiödematös	Hebung d. Imprimats, Entleerung d. Kontusion, Verschuß multipler Duraverletzungen
3	antiödematös	Entfernung d. Imprimats u. d. kontusionell geschädigten Hirngewebes, Verschuß der Dura (ca. 12 cm. l. u. 2-3cm breite Öffnung) durch Fascienplastik
4	antiödematös	Hebung des Imprimats u. Verschuß der im Zentrum d. Imprimats eröffneten Dura
5	antiödematös	Hebung des Imprimats u. Entfernung d. kontusionell gesch. Hirngewebes, Verschuß der an 2 Stellen verletzten Dura
6	antiödematös	nach Abklappen des Knochendeckels entleerte sich Hirndetritus, der abgetragen wurde; die 3-4 cm lange Duralücke wurde mit einem Galealappen verschlossen
7	antiödematös	
8	antiödematös	Entfernung der Kalottenfragmente u. des epiduralen Hämatoms und des kontusionell geschädigten Hirngewebes. Verschuß der Dura, die über dem Frontalpol an mehreren Stellen großflächig eingerissen war, mit einer Fascienplastik
9	antiödematös	Entfernung des imprimierten Knochenfragments u. des kontusionell geschädigten Hirngewebes, Verschuß des 6 cm langen Durarisses mit Fascienplastik
10	antiödematös	nach Entfernung des mehrfach frakturierten Imprimats entleerte sich unter hohem Druck Hirndetritus, Absetzen des basalen kontusionell geschädigten li. Temporallap-

Therapie		
Pat.	konservativ	chirurgisch
		pens Verschluß des markstückgroßen Duradefekts (temporal-basal) durch Fascienplastik
11	antiödematös	Hebung des Imprimats, Verschluß der im Zentrum des kegelförmigen Imprimats verletzten Dura (ca. 1cm l. Riß)
12	antiödematös	Entfernung des Imprimats u. des intracerebralen occ. Hämatoms, Verschluß des ca. 2 cm langen Durarisses
13	antiödematös	Entfernung der Knochenfragmente, Verschluß der Dura (8cm l. Riß) mit Fascienplastik
14	antiödematös	Entfernung der nach intracraniell imprimierten Fragmente, Verschluß der durch Knochensplitter verletzten Dura mit Fascienplastik
15	antiödematös	Entfernung zahlreicher kleiner Knochenfragmente u. des kontusionell geschädigten Hirngewebes, Verschluß der Dura (paramedion zerrissen) mit Fascienplastik
16	antiödematös	Entfernung des Imprimats u. des subduralen Hämatoms, Dura durch Knochensplitter um ca. 1 cm eröffnet, Fascienplastik, massive Hirnschwellung
17	antiödematös	Entfernung des Imprimats, Ausräumung d. Kontusionsblutung, Verschluß des 2 cm langen Durarisses
18	antiödematös	Hebung des Imprimats, Ausräumung d. epiduralen Hämatoms, Verschluß des 1,5cm langen Durarisses
19	antiödematös	Entfernung d. Imprimats u. des kontusionell geschädigten Hirngewebes, Verschluß des 2mm langen Durarisses

Therapie

Pat.	konservativ	chirurgisch
20	antiödematos	Entfernung des Imprimats, Verschuß des 3 cm langen Durarisses mit Fascienplastik
21	antiödematos	
22	antiödematos	
23	antiödematos	Entfernung von Knochenfragmenten u. kontusionell geschädigtem Hirngewebe, Verschuß der daumenfinger nagelgroß eröffneten Dura
24	antiödematos	Entfernung d. Imprimats zusammen mit Glas und Lacksplittern u. Hirngewebe, Dura-plastik
25	antiödematos	Entfernung der Knochenfragmente, Absaugen der Blutung, Verschuß der völlig zer-rissenen Dura
26	antiödematos	Hebung des Imprimats, Verschuß d. minimal verletzten Dura
27	antiödematos	Revision des Schußkanals, Entfernung des abgesplitterten Teils des Projektils, Projektil und subdurales Hämatom werden belassen
28	antiödematos	Entfernung der Knochenfragmente, Verschuß des 2x4 cm großen Duradefekts
29	antiödematos	Entfernung der Imprimats, Verschuß der sternförmig eingerissenen Dura
30	antiödematos	Entfernung der Imprimats u. des verletzten Hirngewebes, Verschuß des 5 cm langen Durarisses
31	antiödematos	oberflächliche Wundversorgung

Therapie

Pat.	konservativ	chirurgisch
32	antiödematös	Entfernung der Imprimata, Verschuß der stecknadelkopf groß zerrissenen Dura
33	antiödematös	Entfernung der Imprimata, Absaugen des kontusionell geschädigten Hirngewebes, Verschuß des 10 cm langen Durarisses
34	antiödematös	Hebung des Imprimats, Verschuß d. Durarißes durch Fascienplastik
35	antiödematös	Hebung des Imprimats, Entfernung von Knochensplintern aus der Hirnrinde, Verschuß des 4 cm langen Risses
36	antiödematös	Entfernung der Imprimata, eines 1,5x1 cm großen und mehrerer kleiner Steine, Absaugen der kontusionierten Hirnrinde, Verschuß des halbkreisförmigen Duradefekts
37	antiödematös	Revision des Schußkanals, Entfernung des deformierten Projektils, Verschuß des 3 cm langen, präzentral gelegenen Durarisses
38	antiödematös	Entfernung multipler Knochenfragmente, keine intracerebrale Revision des Schußkanals, Dura an der Einschußöffnung verletzt
39	antiödematös	Entfernung des Schraubenzieherstiftes durch ein occipitales Bohrloch
40	antiödematös	Entfernung des im Schädeldach gelegenen Projektils u. multipler Knochensplinter; Absaugen der Kontusion im re. Frontallappen; Verschuß des einmarkstückgroßen basalen Duradefekts
41	antiödematös	

Therapie		
Pat.	konservativ	chirurgisch
42	antiödematös	Entfernung der Knochenfragmente u. des kontusionierten Hirngewebes; Verschuß des 2 cm langen Durarisses
43	antiödematös	Entfernung der Knochenfragmente, Verschuß von 2 kleinen Durarissen
44	antiödematös	
45	antiödematös	Entfernung der Imprime, Verschuß des 2-3cm langen Durarisses
46	antiödematös	oberflächliche Wundrevision
47	antiödematös	Entfernung der Knochenfragmente, Verschuß der vom Orbitadach bis zur Siebbeinplatte zerrissenen Dura
48	antiödematös	Entfernung der kleineren Imprime (größeres wird belassen) u. des kontusionierten Hirngewebes, Verschuß der Dura
49	antiödematös	Metallteil wurde aus der Wunde herausgezogen, Entf. des Hämatoms u. der Kontusion, Verschuß des 3 cm langen Duradefekts
50	antiödematös	Entfernung des Imprimats u. der kontusionierten Hirnrinde, Verschuß des flächenhaften Duradefekts
51	antiödematös	lokale Wundrevision
52	antiödematös	Ausräumung der Kontusion u. der Blutung im Frontallappen, Revision der Schädelbasis, Abdeckung mit lyophilisierter Dura
53	antiödematös	li. frontales Bohrloch, Druckmessung

Therapie

Pat.	konservativ	chirurgisch
54	antiödematös	Pfeil wird vorsichtig mit der Zange entfernt, Druckverband
55	antiödematös	Entfernung des Metallbügels
56	antiödematös	Entfernung d. Imprimats u. des kontusionierten Gewebes, Verschuß des fünfmarkstückgroßen Duradefekts am Frontalpol
57	antiödematös	Entfernung der Imprimats u. der kontusionierten Rinde, Verschuß des 6x3 cm großen Duradefekts
58	antiödematös	Entfernung der Imprimats u. des subduralen Hämatoms, Verschuß der an mehreren Stellen eingerissenen Dura
59	antiödematös	Entfernung der Imprimats, Verschuß d. Duradefekts
60	antiödematös	Entfernung der Imprimats, Verschuß d. Duradefekts
61	antiödematös	Entfernung des Imprimats u. des kontusionierten Hirngewebes, Verschuß d. Duradefekts
62	antiödematös	Entfernung der Knochenfragmente u. des kontusionierten Hirngewebes, Verschuß des Duradefekts
63	antiödematös	Entfernung der Imprimats, des kontusionierten Hirngewebes u. des epiduralen Hämatoms, Verschuß des Duradefekts
64	antiödematös	Entfernung des Imprimats, Verschuß d. Duradefekts
65	antiödematös	oberflächliche Wundrevision

Therapie

Pat.	konservativ	chirurgisch
66	antiödematös	
67	antiödematös	Entfernung der Imprimata u. der kontusionierten Hirnrinde, Verschuß d. Duradefekts
69	antiödematös	Entfernung der Knochenfragmente, Absaugen der kontusionierten Hirnrinde, ca 15 cm lange klaffende Durawunde verschlossen
69	antiödematös	Entfernung des Imprimats, Verschuß der an 2 Stellen verletzten Dura
70	antiödematös	Entfernung der Imprimata u. des kontusionierten Hirngewebes, Verschuß des Duradefekts
71	antiödematös	Entfernung des Imprimats, des kontusionierten Hirngewebes u. des intracerebralen Hämatoms, Verschuß des 5 cm langen Durarisses
72	antiödematös	Entfernung der Imprimata, Verschuß d. Duradefekts
73	antiödematös	Entfernung des prolabierte Hirngewebes, Verschuß des von li. temporal bis parieto-occipital reichenden Durarisses
74	antiödematös	Entfernung des Imprimats u. des epiduralen Hämatoms, Verschuß d. Duradefekts
75	antiödematös	Revision der frontalen Schädelbasis, Verschuß multipler Durarisse
76	antiödematös	Entfernung des Imprimats u. des kontusionierten Hirngewebes, Verschuß des 8 cm langen Durarisses
77	antiödematös	Revision der Frontobasis, Verschuß d. Duradefekts

Therapie

Pat.	konservativ	chirurgisch
78	antiödematös	
79	antiödematös	Entfernung multipler Knochenfragmente u. kontusionierten Hirngewebes, Verschuß der an 2 Stellen ca. 3 cm weit eingekissenen Dura
80	antiödematös	Entfernung der Imprimata u. eines großen Teils beider Frontallappen, Verschuß des breiten Duradefekts
81	antiödematös	Hebung des Imprimats, Kontusion wird belassen, Verschuß d. Duradefekts
82	antiödematös	oberflächliche Wundrevision
83	antiödematös	Entfernung der Imprimata u. des kontusionierten Hirngewebes, Verschuß zweier großer Duradefekte
84	antiödematös	Entfernung der Imprimata u. des kontusionierten Hirngewebes, Verschuß des Duradefekts
85	antiödematös	oberflächliche Wundrevision
86	antiödematös	Entfernung der Imprimata u. des kontusionierten li. Frontal- u. li. basalen Temporal-lappens, Verschuß des handflächengroßen Duradefekts

Verlauf

Pat.	1. Tag	2. -4. Tag	5.-7. Tag	8.-10. Tag	11.-14. Tag	3. Woche	4. Woche	Tod
1	bewußt- seinsklar, leichte armbeton- te Schwäche li., motor. Aphasie	unverändert						
2	bewußt- seinsklar	kann auf- stehen, es- sen						
3	erweckbar	klar, Schwäche im li. Arm	kann auf- stehen					
4	bewußt- seinsklar, keine neu- rolog. Aus- fälle	kann auf- stehen, es- sen						
5	bewußt- los, geziel- te Reaktion auf Schmerz- reize, Pupil- len eng, prompte LR	Streck- spasmen	Serien von Streck- spasmen	Öffnen der Augen, Fixations- versuche	Hypertonie d. Muskulatur gest. MER li. re. li. pos. Bab.			am 13. Tag

Pat.	1.Tag	2.-4.Tag	5.-7.Tag	8.-10.Tag	11.-14.Tag	3.Woche	4.Woche	Tod
6	sonnolent, erweckbar	klar kann essen						
7	zunehmende Verschlechterung							am 1.Tag
8	bewußtlos, reagiert auf Schmerz- reize	unverändert	Streckspasmen, weite entrundete, lichtstarre Pupillen, keine Reaktion auf Schmerz					am 6.Tag
9	bewußtlos, reagiert auf Schmerz- reize, inkompl. Hemiparese li.	ansprechbar, Jackson-Anfälle im li. Arm, inkompl. Hemiparese li.	ansprechbar, keine Anfälle mehr, inkompl. Hemiparese li.	unverändert	unverändert	bewußtseinsklar, kann essen, inkompl. Hemiparese li.		
10	tief bewußtlos, keine Reaktion auf Schmerzreize, Streckkrämpfe beidseits	tief bewußtlos, keine Reaktion auf Schmerzreize	bewußtlos, Reaktion auf Schmerzreize	ansprechbar	wach, kann einfachen Auforderungen nachkommen			

Pat.	1. Tag	2. - 4. Tag	5. - 7. Tag	8. - 10. Tag	11. - 14. Tag	3. Woche	4. Woche	Tod
11	klar, keine neurolog. Ausfälle außer retro- grader Am- nesie							
12	ansprechbar, verlangsam	kann essen						
13	bewußlos, reagiert auf Schmerz- reize	unverän- dert, Beu- ge- u. Streck- spasmen	unverän- dert	unverän- dert	unverän- dert	keine Re- aktion auf Schmerz- reize	Pupillen weit und lichtstarr	in der 4. Woche
14	bewußlos, ungezielte Reaktion auf Schmerz- reize	bewußlos, keine Reaktion auf Schmerz- reize	Pupillen weit, entrundet, keine Re- aktion auf Schmerzreize	unverän- dert	unverän- dert			am 12. Tag
15	bewußlos, keine Re- aktion auf Schmerz- reize	bewußlos, z.T. ge- zielte Re- aktion auf Schmerzreize	unverän- dert	langsame Besserung, erweckbar	ansprech- bar, Schwäche im li. Arm			
16	bewußlos, auf Schmerz- reize Strecksys- nergismen, Pup. eng, entrundet, gute Licht- reaktion	bewußlos, reagiert z.T. auf Schmerzreize, Pup. mit- telweit, entrundet, lichtstarr	bewußlos, keine Re- aktion auf Schmerz, Pupillen max. weit, ent- rundet, lichtstarr					am 7. Tag

Verlauf

Pat.	1.Tag	2.-4.Tag	5.-7.Tag	8.-10.Tag	11.-14.Tag	3.Woche	4.Woche	Tod
17	bewußt- seinsklar, Schwäche im re. Arm, inkompl. motor. Aphasie	unverändert						
18	bewußt- seinsklar, keine neuro- log. Ausfälle	unverändert						
19	bewußt- seinsklar, keine neuro- log. Ausfälle	unverändert						
20	bewußt- seinsklar, keine neuro- log. Ausfälle	unverändert						
21	bewußtlos, reagiert auf Schmerz- reize, am- betonte He- miparese re.	unverän- dert	unverän- dert, Ba- binski beidseits	unverän- dert	unverän- dert	zunehmende Besserung, an- sprechbar, Schwäche i. re. Arm		

Verlauf

Pat.	1.Tag	2. -4.Tag	5.-7.Tag	8.-10.Tag	11.-14.Tag	3.Woche	4.Woche	Tod
22	bewußtlos keine Reaktion auf Schmerzreize, weite, licht- starre Pupil- len, Streck- spasmen							am 1. Tag
23	bewußt- seinsklar, Schwache li. Arm, zentr. Facia- lisparese li.	unverän- dert	Rückbil- dungsten- denz der Paresen, kann auf- stehen u. essen					
24	bewußtseins- klar, keine neurolog. Aus- fälle							
25	bewußtlos, reagiert auf Schmerz reize, Pup. anisokor, re. weit, li. eng, beide lichtstarr	Streck- spasmen in bd.Ar- men	träge Reaktion auf Schmerz- reize	Jackson- Anfälle im li. Arm	unverändert	unverändert	keine Reaktion 4. Woche auf Schmerz- reize, bd. Pupillen weit, lichtstarr	
26	bewußtlos, reagiert auf Schmerz- reize	erweckbar	bewußt- seinsklar, kann essen					

Pat.	1.Tag	2. -4.Tag	5.-7.Tag	8.-10.Tag	11.-14.Tag	3.Woche	4.Woche	Tod
27	erweckbar, li. Pup. etwas weiter, Schwäche li. Arm, re. Bein	ansprech- bar, Pup. seitengl. eng, Schwäche li. Arm, re. Bein	klar, Schwäche li. Arm					
28	somnolent, zieht sich selbst die Magen- sonde	somnolent, spricht nicht, ver- weigert Nahrung	kontakt- fähig	bewußtseins- klar, keine neurolog. Aus- fälle, kann essen u. aufstehen				
29	ansprech- bar	bewußtseins- klar, kann essen u. aufstehen						
30	bewußt- seinsklar	bewußt- seinsklar						
31	bewußtlos, reagiert auf Schmerz- reize; Pup. anisokor; li. eng, re. mittel- weit, lichtstarr	bewußtlos keine Reaktion auf Schmerzreize bd. Pupillen, max. weit, lichtstarr						am 2. Tag

Verlauf

Pat.	1.Tag	2. -4.Tag	5.-7.Tag	8.-10.Tag	11.-14.Tag	3.Woche	4.Woche	Tod
32	bewußt- los, rea- giert auf Schmerzreize	unverän- dert	erweckbar	ansprech- bar	bewußtseins- klar			
33	ansprech- bar, Pup. anisokor, li. eng, re. mit- telweit, re. träge Licht- reaktion	bewußt- seinsklar, Pup. isokor, eng, prompte Lichtre- aktion, kann auf- stehen						
34	bewußt- seinsklar, kann essen	kann auf- stehen						
35	bewußt- seinsklar	kann essen u. aufstehen						
36	bewußt- seinsklar, armbeton- te Hemipar- ese li.	Rückbil- dungstendenz d. Hemiparese						
37	ansprechbar	bewußtseinsklar						

Pat.	1.Tag	2.-4.Tag	5.-7.Tag	8.-10.Tag	11.-14.Tag	3.Woche	4.Woche	Tod
38	bewußtlos, reagiert auf Schmerz- reize	erweckbar	erweckbar	ansprech- bar, Pare- se d. re. Facialisstirn- astes	bewußtseins- klar			
39	ansprech- bar	bewußt- seinsklar, per. Fa- cialispause li.	unverän- dert	Besserungs- tendenz der Parese				
40	bewußt- seinsklar	bewußt- seinsklar						
41	bewußtlos, keine Re- aktion auf Schmerzreize, Pup. weit, ent- rundet, lichtstarr							am 1.Tag
42	bewußt- seinsklar, re. Pup., mittel- weit, keine Lichtreaktion	bewußt- seinsklar, re. Pup., mittelweit, träge Re- aktion auf Licht						

Pat.	1.Tag	2. -4.Tag	5.-7.Tag	6.-10.Tag	11.-14.Tag	3.Woche	4.Woche	Tod
								am 4. Tag
43	bewußtlos, Arme reagieren auf Schmerz- reize, Pup. anisokor, li. eng, re. mittel, bds. lichtstarr	bewußtlos, keine Reaktion auf Schmerz, Streckstarre re.						
44	bewußtlos, keine Reaktion auf Schmerz, bd. Pup. weit u. lichtstarr							1 Std. nach Einlieferung
45	bewußtlos, ungezielte Reaktion auf Schmerz, Pup. mittelweit, prompte LR	bewußtlos, gezielte Reaktion auf Schmerz, Halbseitentenschwache sonde selbst gezogen	erweckbar, Halbseitentenschwache re.	ansprechbar, Halbseitentenschwache re.				
46	bewußtlos, keine Reaktion auf Schmerz, Pup. weit, lichtstarr, ent- rundet, keine Hirnstammreflexe							am Nachmittag des 1. Tages

Verlauf

Pat.	1.Tag	2.-4.Tag	5.-7.Tag	8.-10.Tag	11.-14.Tag	4.Woche	Tod
47	wach, keine neurolog. Ausfälle	somnolent, ansprech- bar	ansprechbar, leichte Schwäche im li. Arm	bewußt- seinsklar, kann auf- stehen	kann essen		
48	bewußlos, reagiert auf Schmerz	ansprech- bar, part. Hemipa- rese li., kann essen	bewußtseins- klar, part. Hemiparese li., kann auf- stehen, Psychosyndrom				
49	bewußt- seinsklar	klar, kann essen u. aufstehen					
50	bewußt- seinsklar						
51	bewußt- seinsklar	bewußt- seinsklar					
52	bewußt- los, keine Reaktion auf Schmerz- reize, Pup. anisokor, re. eng, li. weil u. ent- rundet, bds. lichtstarr	beide Pup. weit, ent- rundet, lichtstarr					am 2. Tag

Verlauf

Pat.	1. Tag	2. -4. Tag	5.-7. Tag	8.-10. Tag	11.-14. Tag	3. Woche	4. Woche	Tod
53	bewußtlos, keine Reaktion auf Schmerz, Pup. anisokor: li. mittel, re. weit u. entrundet, bds. lichtstarr	beide Pup. weit, entrundet, lichtstarr						am 2. Tag
54	bewußt- seinsklar	bewußt- seinsklar, kann essen u. aufstehen						
55	ansprech- bar, Pup. anisokor: li. eng, re. mittel, bds. prompte Lichtreaktion	bewußtlos, keine Reaktion auf Schmerz, beide Pup. weit u. lichtstarr, Streckspasmen (malignes Hirn- ödem)						am 3. Tag
56	bewußt- seinsklar	bewußt- seinsklar, kann essen						
57	bewußtlos, reagiert auf Schmerz	Besserung am 4. Tag, bewußt- seinsklar, kann essen						

Verlauf

Pat.	1.Tag	2.-4.Tag	5.-7.Tag	8.-10.Tag	11.-14.Tag	3.Woche	4.Woche	Tod
58	bewußtlos, reagiert auf Schmerz, Pup. isokor	Besserung, ansprech- bar	bewußt- seinsklar, retrograde Annesie					
59	ansprech- bar	bewußt- seinsklar, kann essen, retrograde Annesie						
60	bewußt- seinsklar							am 7. Tag
61	bewußtlos, keine Re- aktion auf Schmerz, bd. Pup. weit u. lichtstarr	unverändert, Streck- spasmen	unverändert					
62	bewußtlos, gezielte Reaktion auf Schmerz, Pup. isokor	erweckbar	erweckbar, extubiert	ansprechbar, verlangsam, Psycho- syndrom	bewußtseins- klar, Psycho- syndrom			
63	bewußtlos, reagiert auf Schmerz, Pup. anisokor, re. eng, li. mittel, prompte LR, Minderbewegung der re. Körper- seite	unverändert	unverändert	Pup. isokor, beide eng	erweckbar, Hemiparese re.	bewußt- seinsklar, kompl. motor. u. sens. Aphasie, Hemiparese re., kann aufstehen u. essen	Rückbil- dungsten- denz d. Hemi- parese u. Aphasie	

Pat.	1.Tag	2.-4.Tag	5.-7.Tag	8.-10.Tag	11.-14.Tag	3.Woche	4.Woche	Tod
64	bewußtseinsklar							
65	bewußtlos, keine Reaktion auf Schmerz, Pup. weit u. lichtstarr							1.Tag
66	bewußtlos, keine Reaktion auf Schmerz, Pup. weit u. lichtstarr	ansprechbar	bewußtseinsklar, kann essen, Lähmungsmydriasis re. Auge					2.Tag
68	bewußtlos, keine Reaktion auf Schmerz, Pup. weit u. lichtstarr	ansprechbar	bewußtseinsklar, kann essen, Lähmungsmydriasis re. Auge					2.Tag
69	ansprechbar	bewußtseinsklar						
70	bewußtlos, reagiert auf Schmerz, Pup. anisokor, li. weit, lichtstarr, re. mittel, promite LR	teilweise erweckbar	bewußtlos, reagiert auf Schmerz	bewußtlos, keine Reaktion auf Schmerz, bd. Pup. weit, lichtstarr				9.Tag

Pat.	1.Tag	2.-4.Tag	5.-7.Tag	8.-10.Tag	11.-14.Tag	3.Woche	4.Woche	Tod
71	bewußlos, reagiert auf Schmerz	unverändert, Jackson-Anfall li. Gesichtshälfte	erweckbar	ansprechbar	bewußtseinsklar			
72	ansprechbar	bewußtseinsklar						
73	bewußtlos, keine Reaktion auf Schmerz, bd. Pup. weit u. lichtstarr	unverändert						2.Tag
74	bewußtseinsklar	bewußtseinsklar						
75	bewußtlos, reagiert auf Schmerz, Streckspasmen, Pup. weit u. lichtstarr	unverändert, aber keine Streckspasmen mehr	unverändert	unverändert	unverändert	erweckbar, partielle Schwäche re. Arm	5 Mon. lang schwankend, bewußtlos u. erweckbar, dann immer bewußtlos, weite, lichtstarre Pup.	5.Monat
76	erweckbar, armbetonte Hemiparese re., Jackson-Anfälle	bewußtlos, Streckspasmen, Pup. mittel, prompte LR	unverändert	erweckbar, keine Streckspasmen	bewußtseinsklar, armbetonte Hemiparese re., motor. Aphasie, Psychosyndrom	Rückbildungstendenz d. Hemiparese u. Aphasie		

Pat.	1.Tag	2.-4.Tag	5.-7.Tag	8.-10.Tag	11.-14.Tag	3.Woche	4.Woche	5.Woche	Tod
77	bewußtseinsklar								
78	bewußtlos, keine Reaktion auf Schmerz, Pup. weit u. lichtstarr, Streckspasmen	bewußtlos, unverändert							3.Tag
79	bewußtseinsklar, motorische Aphasie, Schwäche re. Bein	bewußtlos, unverändert							
80	bewußtlos, reagiert auf Schmerz	unverändert	unverändert	unverändert	unverändert	erweckbar	ansprechbar	klar, Psychosyndrom n. bds. Frontalhirnschäd. (Antrieb)	
81	bewußtlos, ungezielte SA, li. Pup. mittel, träge LR, Streckspasmen	unverändert, keine Streckspasmen	unverändert, li. Pup. prompte LR	Pup. isokor	gezielte Reaktion auf Schmerz	erweckbar	ansprechbar, Hemiparese li. rückläufig	klar, verlangsamte	

Pat.	1.Tag	2.-4.Tag	5.-7.Tag	8.-10.Tag	11.-14.Tag	3.Woche	4.Woche	5.Woche	6.Woche	Tod
82	bewußtlos, keine SR, Pup. eng, Lichtstarr, Streckschmerzen	Pup. weit, Lichtstarr, Streckschmerzen								4.Tag
83	bewußtlos, reagiert auf Schmerz, re. Pup. weit, Lichtstarr	erweckbar, Pupillen anisokor, re. mittel li. eng, bd. Lichtstarr	unverändert	unverändert, li. Pup. träge LF re. Lichtstarr	unverändert	ansprechbar, Pup. isokor, eng, prompte LF	ansprechbar	ansprechbar	klar, Psychosyndrom	
84	bewußtlos, reagiert auf Schmerz	unverändert	unverändert	erweckbar, inkompl. Hemiparesen	ansprechbar	klar, motorische Aphasie				2.Tag
85	bewußtlos, keine Reaktion auf Schmerz, bd. Pupillen weit, Lichtstarr	unverändert								

Pat.	1.Tag	2.-4.Tag	5.-7.Tag	8.-10.Tag	11.-14.Tag	3. - 8.Woche	9. - 12. Woche	Tod
86	bewußtlos, reagiert auf Schmerz	unverän- dert, Jackson- Anfall li. Gesichts- hälfte	unverän- dert	erweckbar	ansprechbar, armbetonte Hemiparese re., zentrale Facialisparese li.	ansprechbar	Psychosyndrom, (Affekt- störungen) Apraxie, globale (motor.) Aphasie, Hemipar- ese re., zentr. Facialispa- rese li.	

7. Literaturverzeichnis

1. Adler: Die pathologische Anatomie der Großhirnverletzungen in gerichtsärztlicher Hinsicht, Vierteljahresschrift für gerichtliche Medizin 3. Folge Band 17 Supplement 1 (1899) S. 1

2. Barz Jürgen. Selbsttötung durch zwei Kopfschüsse, Zeitschrift für Rechtsmedizin Bd. 73 (1973) S. 61

3. Becker D. P.,
Miller J. D.,
Young H. F.,
Selhorst J. B.,
Kishore P. R. S.,
Greenberg R. P.,
Rosner M. J.,
Ward J. D.:
Diagnosis and Treatment of Head Injury in Adults in: Youmans Julian R., Neurological Surgery Vol. 4, 2. Edition S. 1938, W. B. Saunders Company, Philadelphia, - London - Toronto - Mexico-City - Sydney-Tokio 1982

4. Becker D. P.,
Miller J. D.,
Greenberg R. P.:
Prognosis after Head Injury in: Youmans Julian R., Neurological Surgery Vol. 4, 2. Edition S. 2137, W. B. Saunders Company, Philadelphia - London - Toronto - Mexico-City - Sydney - Tokio 1982

5. Becker D. P.,
Miller J. D.,
Ward J. D.,
Greenberg R. P.,
Young H. F.,
Sakalas R.:
The outcome from severe head injury with early diagnosis and intensive management, Journal of Neurosurgery Vol. 47 (1977) S. 491

6. Böhm E.: Die Handlungsfähigkeit nach Schädel-Hirn-Traumen, Zeitschrift für die gesamte Gerichtliche Medizin Bd. 60 (1967) S. 98

7. Braakman R.: Depressed skull fracture: data, treatment, and follow-up in 225 consecutive cases, Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry Vol. 35 (1972) S. 395

8. Broser Fritz: Topische und klinische Diagnostik neurologischer Krankheiten, 2. Auflage, Urban & Schwarzenberg Verlag, München - Wien - Baltimore 1981

9. Brun Hans: Der Schädelverletzte und seine Schicksale, Bruns Beiträge zur klinischen Chirurgie Band 38 (1903) S. 192

10. Bushe K.-A.,
 Wenker H.: Schädel-Hirn-Verletzungen durch verschiedene Bolzenschußapparate, Der Chirurg Bd. 32 (1961) S. 539

11. Byrnes D. P.,
 Crockard H. A.,
 Gordon D. S.,
 Gleadhill C. A.: Penetrating craniocerebral missile injuries in the civil disturbances in Northern Ireland, The British Journal of Surgery Vol. 61 (1974) S. 169

12. von Cramon D.: Bewußtseinsstörungen in: Hopf H. Ch., Poeck K., Schliack H., Neurologie in Praxis und Klinik Band 1, Thieme Verlag, Stuttgart - New-York 1983

13. Delank Heinz Walter: Neurologie, 3. Auflage, Enke Verlag, Stuttgart 1983

14. Dreher Eduard,
 Tröndle Herbert: Strafgesetzbuch, 43. Auflage, C. H. Beck'sche Verlagsbuchhandlung, München 1986

15. Duus Peter: Neurologisch-topische Diagnostik, 3. Auflage, Thieme Verlag, Stuttgart - New York 1983

16. Fischer H., Spann W.: Pathologie des Trauma, J. F. Bergmann Verlag, München 1967

17. Forster Balduin,
 Ropohl Dirk: Rechtsmedizin, 3. Auflage, Enke Verlag, Stuttgart 1982

18. Frowein R. A.,
 Steinmann H. W.,
 Terhaag D.,
 auf der Haar K.: Koma-Einteilung und Verlaufsbeobachtung in: Rehn J. und Schweiberer L., Hefte zur Unfallheilkunde Bd. 132 S. 187, Springer Verlag, Berlin - Heidelberg - New York 1978

19. Fryc O.,
 Krompecher T.: Überlebenszeit und Handlungsfähigkeit bei tödlichen Verletzungen, Wiener Beiträge zur gerichtlichen Medizin Bd. 37 (1979) S. 389

20. Gaab M. R.: Schädel-Hirn-Trauma und intracranieller Druck in: Bushe K.-A., Weis K.-H.,

- Schädel-Hirn-Trauma, Melsunger Medizinische Mitteilungen Band 54 S. 17, Melsungen 1982
21. Gerlach Joachim: Über Bolzenschußverletzungen des Gehirns, Zentralblatt der Neurochirurgie Band 15 (1955) S. 83
 22. Goroncy C.: Handlungsfähigkeit Kopfschußverletzter, Deutsche Zeitschrift für Gerichtliche Medizin Band 4 (1924) S. 145
 23. Goroncy C.: Über Handlungsfähigkeit nach schwerer Kopfverletzung, Deutsche Zeitschrift für Gerichtliche Medizin Bd. 15 (1930) S. 239
 24. Grote W.: Offene Schädel-Hirn-Verletzungen in: Grote W., Clar H.-E., Neurotraumatologie S. 37, W. Zuckschwerdt Verlag, München - Bern - Wien 1984
 25. Gund A.: Über Bolzenschußverletzungen; zugleich ein Beitrag zur Versorgung offener frontobasaler Impressionen, Acta neurochirurgica Bd. 8 (1960) S. 444
 26. Hammon William M.: Analysis of 2187 consecutive penetrating wounds of the brain from Vietnam, Journal of Neurosurgery Vol. 34 (1971) S. 127
 27. Harbitz Francis: Kasuistische gerichtlich-medizinische Erfahrungen bei der Beurteilung von Hieb- und Stichwunden (Mord, Selbstmord, Unglücksfall), Zeitschrift für die gesamte Gerichtliche Medizin Bd. 22 (1933) S. 28
 28. Heiskanen O., Sipponen P.: Prognosis of Severe Brain Injury, Acta Neurologica Scandinavica Vol. 46 (1970) S. 343
 29. Herbich J.: Neun Jahre überlebte Gehirn- und Herzschußverletzung mit Einheilung beider Geschosse, nach Selbstmordversuch, Beiträge zur gerichtlichen Medizin Bd. 20 (1955) S. 22
 30. von Hofmann Eduard R., Kolisko Alexander : Lehrbuch der Gerichtlichen Medizin mit gleichmäßiger Berücksichtigung der Deutschen und Österreichischen Gesetzgebung, 9. Auflage, Urban & Schwarzenberg Verlag, Berlin - Wien 1903
 31. Holzer F. J.: Zur Beurteilung von Hirnsteckschüssen mit kasuistischen Beiträgen, Deutsche Zeitschrift für Gerichtliche Medizin Bd. 37 (1943) S. 136

32. Hubschmann O.,
Shapiro K., Baden M.,
Shulman K. : Craniocerebral Gunshot Injuries in
Civilian Practice- Prognostic Criteria
and Surgical Management: Experience
with 82 Cases, The Journal of Trauma
Vol. 19 (1979) S.6
33. Isfort A.: Bolzenschußverletzungen, Deutsche Zeit-
schrift für Gerichtliche Medizin Bd. 52
(1961) S.60
34. Jamieson Kenneth G.,
Yelland John D.: Depressed skull fractures in Australia,
Journal of Neurosurgery Vol. 37 (1972)
S.150
35. Janzen R.: Neurologische Diagnostik, Therapie, Pro-
gnostik, Enke Verlag, Stuttgart 1975
36. Jellinger K.: Geschlossene Hirnverletzungen- Pathologie
und Mechanogenese in: Hopf H. Ch., Poeck
K., Schliack H., Neurologie in Praxis und
Klinik Band 1 S.3.35, Thieme Verlag,
Stuttgart-New York 1983
37. Jennett Bryan: Assessment of the severity of head in-
jury, Journal of Neurology, Neurosurgery
and Psychiatry Vol. 39 (1976) S.647
38. Jennett B., Teasdale
G., Braakman R.,
Minderhoud J.,
Knill-Jones R.: Predicting Outcome in Individual Patients
After Severe Head Injury, Lancet 1976
S.7968
39. Kahle W., Leonhardt H.,
Platzer W.: Taschenatlas der Anatomie Band 3: Ner-
vensystem und Sinnesorgane, Kahle W.,
3.Auflage, Thieme Verlag, Stuttgart 1979
40. Kalff R.: Ergebnisse bei intrakraniellen Blutungen in:
Grote W., Clar H.-E., Neurotraumatologie
S.68, W. Zuckschwerdt Verlag, München-
Berlin-Wien 1984
41. Kieser-Nielsen H.: War der "unglaubliche Selbstmord durch
Beilhiebe" in Wirklichkeit Mord?
Zeitschrift für Rechtsmedizin Bd.93 (1984)
S.135
42. Killinger Hans: Bemerkenswerte Fälle von langem Überleben
und längerer Handlungsfähigkeit nach schwe-
rem Schädelchuß, Dissertation München 1938

43. Klages Ulrich, Weit -
hoener Diether,
Frössler Herbert,
Terwort Heino: Überlebenszeit, Handlungsfähigkeit und
röntgenologische Diagnostik bei Schuß-
verletzungen des Schädels, Zeitschrift
für Rechtsmedizin Bd.76 (1975) S.307
44. Kockel R.: Mord, nicht Selbstmord durch Kopfschüsse,
Zeitschrift für die gesamte Gerichtliche
Medizin Bd.7 (1926) S.193
45. Köhler B., Tzonos T.,: Unfallbedingte, perforierende Schädel-
hirnverletzungen im Kindesalter, Praxis
Bd.26 (1979/80) S.695
46. Kratter J.: Über Handlungsfähigkeit tödlich Verletz-
ter, Zeitschrift für die gesamte Gericht-
liche Medizin Bd.5 (1925) S.30
47. Krauland Walter: Zur Handlungsfähigkeit Kopfschußverletzter,
Acta neurochirurgica 2 (1952) S.233
48. Krenkel W., Bröche-
ler J.L.: Offene Hirnverletzung in: Hopf H.Ch.,
Poeck K., Schliack H., Neurologie in Praxis
und Klinik Band 1 S.3.41, Thieme Verlag,
Stuttgart-New York 1983
49. Krenkel W., Bröche-
ler J.L.: Traumatische Hämatome in: Hopf H.Ch.,
Poeck K., Schliack H., Neurologie in
Praxis und Klinik Band 1 S.3.57, Thieme-
Verlag, Stuttgart-New York 1983
50. Kretschmer H.: Hirnschußverletzungen in Friedenszeiten,
Langenbecks Archiv für Chirurgie Bd. 350
(1980) S.175
51. Küttner: zit. nach Goroncy C., Handlungsfähigkeit
Kopfschußverletzter, Deutsche Zeitschrift
der Gerichtlichen Medizin Bd.4 (1924) S.145
52. Lamers B., Castro W.: Ergebnisse bei offenen Schädel-Hirn-Traumen
in: Grote W., Clar H.-E., Neurotraumatologie
S.44, W. Zuckschwerdt Verlag, München-Bern-
Wien 1984
53. Larenz Karl: Allgemeiner Teil des deutschen Bürgerlichen
Rechts, 6.Auflage, C.H. Beck'sche Verlags-
buchhandlung, München 1983
54. Lenckner Theodor: Schuldunfähigkeit wegen seelischer Störun-
gen in: Schöncke Adolf, Schröder Horst,
Strafgesetzbuch, 22.Auflage, C.H. Beck'sche
Verlagsbuchhandlung, München 1985

55. Leschmann W.: Über einen Fall von Dissimulation einer schweren Kopfschußverletzung, Zeitschrift für die gesamte Gerichtliche Medizin Bd.19 (1932) S.82
56. Lewinski W.: Selbstmord durch zweifachen Gehirnschuß, Referat in: Zeitschrift für die gesamte Gerichtliche Medizin Bd.31 (1939) S.322
57. Maloney A.F.J.,
Whatmore W.J.: Clinical and Pathological Observations in Fatal Head Injuries, British Journal of Surgery Vol. 56 (1969) S.23
58. Mayer K.: Erfassung und Wertung neurologischer Initial- und Verlaufssymptome nach Schädel-Hirn-Trauma in: Rehn J., Schweiberer L., Hefte zur Unfallheilkunde Bd. 132 S.195, Springer, Verlag, Berlin-Heidelberg-New York 1978
59. Mayer-Simmern Moritz: Forensischer Fall von Stichverletzung des Großhirns, Vierteljahresschrift für Gerichtliche Medizin, 3.Folge, Bd. 47. 2.Teil (1914) S.247
60. Meixner Karl: Die Handlungsfähigkeit Schwerverletzter, Zeitschrift für die gesamte Gerichtliche Medizin Bd. 16 (1931) S.139
61. Meyer: Meyers enzyklopädisches Lexikon Bd. 11, 9.Auflage, Bibliographisches Institut AG, Mannheim-Wien-Zürich 1974
62. Miller J.D.,
Becker D.P.: General Principles And Pathophysiology of Head Injury in: Youmans Julian R., Neurological Surgery Vol.4 S.1896, W.B.Saunders Company, Philadelphia-London-Toronto-Mexiko City-Sydney-Tokio 1982
63. Mueller Berthold: Schußverletzungen, ihre Beurteilung vom gerichtsärztlich - kriminalistischen Standpunkt, Zeitschrift für die gesamte Gerichtliche Medizin Bd.34 (1941) S.115
64. Mueller Berthold: Gerichtliche Medizin Teil 1: Tod und Sterben, Leichenuntersuchung, Spurenuntersuchung, Identifizierung, Todesursachen, Verkehrsmedizin, 2.Auflage S.383, Springer-Verlag, Berlin-Heidelberg-New York 1975
65. Mueller Berthold,
Walcher Kurt: Gerichtliche und Soziale Medizin einschließlich des Ärzterechts Bd.16 S.205, J.F. Lehmann Verlag, Berlin-München 1938

66. Mumenthaler Marco: Neurologie, 7.Auflage, Thieme Verlag, Stuttgart-New York 1982
67. Munck Willy: Ein Fall von Selbstmord durch Beiliebe in den Scheitel, Zeitschrift für die gesamte Gerichtliche Medizin Bd.27 (1937) S.308
68. Nadell Joseph,
Kline David G.: Primary reconstruction of depressed frontal skull fractures including those involving the sinus, orbit and cribriform plate, Journal of Neurosurgery Vol. 41 (1974) S.200
69. Naegeli O.: Zwei perforierende Hirnschüsse. Mord oder Selbstmord? Vierteljahresschrift für Gerichtliche Medizin N.F. Bd.41 (1884) S.231
70. Naeve W.: Unbemerkt gebliebene Bolzenschußverletzung des Hirnes als Ursache eines plötzlichen Todes, Zeitschrift für Rechtsmedizin Bd.68 (1971) S.27
71. von Neureiter F.,
Pietrusky F., Schütt E.: Handwörterbuch der Gerichtlichen Medizin und Naturwissenschaftlichen Kriminalistik S.338, Springer Verlag, Berlin 1940
72. Ommaya A.K.: Mechanisms of Cerebral Concussion, Contusions and Other Effects of Head Injury in: Youmans Julian R., Neurological Surgery Vol.4 S.1877, W.B. Saunders Company, Philadelphia-London-Toronto-Mexiko City-Sidney-Tokio 1982
73. Ommaya A.K., Corrao
P., Letcher F.S.: Head injury in the chimpanzee Part 1: Biodynamics of traumatic unconsciousness, Journal of Neurosurgery Vol. 39 (1973) S.152
74. Pazzaglia P., Frank G.,
Frank F., Gaist G.: Clinical course and prognosis of acute post-traumatic coma, Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry Vol.38 (1975) S.149
75. Peiper Otto: Tötung auf Verlangen, Zeitschrift für Medizinale Beamte Bd.41 (1928) S.170
76. Petersohn F.: Über die Aktions- und Handlungsfähigkeit bei schweren Schädeltraumen, Zeitschrift für die gesamte Gerichtliche Medizin Bd.59 (1967) S.259

77. Poeck Klaus: Neurologie, 6.Auflage, Springer-Verlag, Berlin-Heidelberg-New York 1982
78. Polson Cyril John: The Essentials of Forensic Medicine, Pergamon Press, Oxford-London-Paris-New York 1962
79. Puppe: Atlas und Grundriß der Gerichtlichen Medizin, München 1908
80. Raimondi A.J., Samuelson G.H.: Craniocerebral Gunshot Wounds in Civilian Practice, Journal auf Neurosurgery Vol. 32 (1970) S.647
81. Reh Herbert: Selbstmord durch zwei Kopfschüsse, Zeitschrift für die gesamte Gerichtliche Medizin Bd.60 (1968) S.36
82. Reichardt Martin: Hirnerschütterung und Hirnquetschung, Münchner Medizinische Wochenschrift 1933 S.1922
83. Rommeney: Mehrere Schußverletzungen bei einem Selbstmörder und Kombination mit Erhängen, Zeitschrift für die gesamte Gerichtliche Medizin Bd.36 (1942) S.232
84. Rooks G.: Zur Handlungsfähigkeit Kopfschußverletzter, Zeitschrift für die gesamte Gerichtliche Medizin Bd.20 (1933) S.201
85. Ruckert R.F., Glinz W.: Spätergebnisse nach schwerem Schädelhirntrauma, Unfallchirurg Bd.88 (1985) S.99
86. Schiermeyer Hans: Suizid durch zweimaligen Bolzenschuß in den Kopf, Archiv für Kriminalistik Bd.136 (1966) S.87
87. Schnyder-Kögel V.: Selbstmord oder Verbrechen; zwei kasuistische Beispiele, Wiener Beiträge zur Gerichtlichen Medizin Bd.35 (1977) S.71
88. Schulte W., Tölle R.: Psychiatrie, 5.Auflage, Springer Verlag, Berlin-Heidelberg-New York 1979
89. Schuhmacher: zit. nach Killinger Hans, Bemerkenswerte Fälle von langem Überleben und längerer Handlungsfähigkeit nach schwerem Schädel-schuß, Dissertation München 1938
90. Sellier Karl: Schußwaffen und Schußwirkungen S.204, Schmidt-Römhild Verlag, Lübeck 1969
91. Sellier Karl: Schuß in: Ponsold Albert, Lehrbuch der Gerichtlichen Medizin für Mediziner und Juristen, 3.Auflage S.361, Thieme Verlag, Stuttgart 1967

92. Simon G.: Schädelverletzungen durch Viehbetäubungs-
geräte, *Neurochirurgica* 2 (1959/60) S.106
93. Staak M., König H.G.: Handlungsfähigkeit und Verletzungsmuster
bei Opfern von tödlichen Schuß- und
Stichverletzungen, *Wiener Beiträge zur
Gerichtlichen Medizin* Bd.35 (1977) S.273
94. Sterba Oskar: Der Selbstmordversuch eines Schülers,
*Wiener Beiträge zur Gerichtlichen Medi-
zin* Bd.6 (1924) S.106
95. Stöwsand D.: Ungewöhnliche Kopfverletzungen, *Medi-
zinische Welt* Bd.22 Heft 42 (1971) S.1643
96. Strassmann Georg: Über Lebensdauer und Handlungsfähigkeit
Schwerverletzter, *Zeitschrift für die ge-
samte Gerichtliche Medizin* Bd.24 (1935)
S.393
97. Tönnis W.: Pathophysiologie und Klinik der intrakra-
niellen Drucksteigerung in: Olivecrona H.,
Tönnis W., *Handbuch der Neurochirurgie*
Band 1, Grundlagen 1.Teil S.304, Springer
Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1959
98. De Villiers J.C.,: Stab wounds of the brain and skull in:
Vinken P.J., Bruyn G.W., *Handbook of
Clinical Neurology* Vol. 23: Injuries of
the Brain and Skull Part 1 S.477, North
Holland Publishing Company, Amsterdam-
Oxford, American Elsevier Publishing
Company Inc. New York 1975
99. Walcher K.: Über Bewußtlosigkeit und Handlungsfähig-
keit, *Zeitschrift für die gesamte Gericht-
liche Medizin* Bd.13 (1929) S.313
100. Weimann Waldemar: Zur Frage der Handlungsfähigkeit Kopfver-
letzter, *Archiv für Kriminologie* Bd.32
(1928) S.178
101. Werkgartner Anton: Selbstmord durch Beilhiebe, *Archiv für
Kriminologie* Bd.97 (1937) S.1
102. Wirth J., Markert K.,
Strauch H.: Ungewöhnliche Suizide mit Viehbetäubungs-
geräten, *Zeitschrift für Rechtsmedizin*
Bd.90 (1983) S.53

Mein besonderer Dank gilt Herrn Prof. Liebhardt für die Überlassung meines Dissertationsthemas.

Ich bedanke mich vielmals bei Herrn Prof. Spann dafür, daß ich an seinem Institut meine Dissertation schreiben durfte.

Ich möchte mich ganz besonders herzlich bei Frau Dr. Baur bedanken, die mich immer bei meiner Arbeit unterstützte und an die ich mich jederzeit mit Fragen wenden konnte.

Ich bedanke mich vielmals bei der Neurochirurgischen Klinik des Klinikums Großhadern, vor allem bei Herrn Dr. Verhoeven, für die Zurverfügungstellung der Krankenblattunterlagen, ohne die meine Arbeit nicht möglich gewesen wäre.

Ich danke Herrn Dr. Steinbach für die Hilfe bei der Computerauswertung meiner Daten.

Lebenslauf

Name:	Guggemos
Vorname:	Elke, Patricia
Geburtstag:	8. August 1957
Geburtsort:	Zusmarshausen
Familienstand:	ledig
Anschrift:	Hubertusweg 8 8901 Dinkelscherben
Eltern:	Josef Guggemos, Sägewerksbesitzer Helene Guggemos, geb. Mitterweger
Schulbildung:	
1963 - 1967	Grundschule in Dinkelscherben
1967 - 1976	Gymnasium in Augsburg Juni 1976 Abitur
Hochschulausbildung:	
1977 - 1979	Studium der Pharmazie an der Ludwig-Maximilians-Universität in München
1979 - 1982	Studium der Humanmedizin an der Justus-Liebig-Universität in Gießen März 1981: Ärztliche Vorprüfung März 1982: 1. Abschnitt der Ärztlichen Prüfung
1982 - 1985	Studium der Humanmedizin an der Ludwig-Maximilians-Universität in München März 1984: 2. Abschnitt der schriftlichen Prüfung April 1985: schriftlicher Teil des 3. Abschnittes der Ärztlichen Prüfung Mai 1985: mündlicher Teil des 3. Abschnittes der Ärztlichen Prüfung Juni 1985: Approbation als Arzt
Mai 1987	Anstellung als Assistenzärztin in der Psychiatrischen Abteilung des Zentralklinikums Augsburg

